UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 731

Intérêt des Anti-Enzymes dans le Traitement des Pancréatites Aiguës

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

Par

Robert PAGÈS

Membres du Jury... MM. P. FABRE, *Président*
POULHÈS
J. LAPORTE } *Assesseurs*
RIBET
BASTIDE, *Suppléant*

TOULOUSE
Imprimerie Saint-Michel
2bis, rue du Sachet

1964

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES.
1er ASSESSEUR ..... M. BLANC,
2e ASSESSEUR ..... M. SOREL.
Doyens honoraires ..... MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, RISER, CLERMONT. MM. BOUNHOURE. BUGNARD. DELAS, TAPIE.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale ..... MM. MÉRIEL.
Clinique médicale ..... GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologie ..... FABRE. (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer ..... GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .... BAZEX.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne ..... MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires ..... LHEZ.
Clinique médicale infantile et puériculture ..... SOREL.
Clinique médicale de la première enfance ..... BARDIER.
Clinique de neuro-chirurgie.. LAZORTHES.
Clinique neurologique et psychiatrique ..... GÉRAUD,
Clinique obstétricale ..... GUILHEM.
Clinique odonto - stomatologique ..... CADENAT (E).
Clinique ophtalmologique .... CALMETTES.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale ..... CALVET.
Clinique Rhumatologique ..... RUFFIÉ (R.),
Clinique traumatologique des membres ..... RIEUNAU.
Accouchement et obstétricie sociale ..... PONTONNIER.
Anatomie ..... N
Anatomie appliquée ..... POULHES.
Anatomie pathologique ..... FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène et médecine sociale ..... ANDRIEU.
Biophysique Médicale ..... AUVERGNAT.
Chimie biologique ..... VALDIGUIÉ.
Electro-radiologie ..... MARQUÈS.
Embryologie générale ..... BROUSSY (J.).
Histologie ..... BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..... DARNAUD.
Médecine légale et médecine du travail ..... PLANQUES.
Médecine sociale ..... MONNIER.
Parasitologie ..... POUISSET.
Pathologie chirurgicale ..... DAMBRIN.
Pathologie générale et médecine expérimentale ..... SENDRAIL.
Physico-Chimie ..... N
Physiologie ..... LAPORTE (Y.),
Physiologie appliquée et pharmacologie ..... BAISSET.
Propédeutique médicale. .... LAPORTE (J.).
Thérapeutique ..... DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée ..... MM. COULOUMA.
Bactériologie ..... Mme ENJALBERT.
Biochimie médicale ..... DOUSTE-BLAZY.
Maladies infectueuses ..... ARMENGAUD
Oto-Rhino-Laryngologie ..... CLAUX.
Pathologie médicale ..... BOULARD.
Pathologie chirurgicale ..... LAGROT.
Physique médicale ..... BRU.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie.... PLANEL.
Ophtalmologie. ..... DEODATI.
Parasitologie. ..... RUFFIÉ (J.).
Physiologie. ..... MONTASTRUC.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie ..... MM. BASTIDE.
Anatomie pathologique ..... BOUISSOU.
Anesthésiologie ..... LARENG.
Carcinologie ..... ESTRADE.
Chirurgie générale ..... ENJALBERT.
» ..... GÉDÉON.
» ..... SARRAZIN.
» ..... SOUQUET.
Electro-radiologie. ..... PONS.
Hématologie. ..... DUCOS.
Histologie et embryologie .. GUILHEM (A.)
Pathologie expérimentale .... GLEIZES.
Physiologie ..... BESSOU.
Physique médicale ..... COMMANAY.
Pneumo-phtisiologie. ..... MIGUÈRES.

AGREGES

Médecine générale ..... MM. RIBAUT.
» ..... CALAZEL
» ..... RASCOL
» ..... LE TALLEC.
» ..... RIBET.
Chirurgie générale ..... FICAT.
» ..... PASQUIÉ.
» ..... GAUBERT.
Dermatologie et syphiligraphie ..... DUPRÉ.
Hydrologie ..... DENARD.
Médecine légale ..... GRÈZES-RUEFF.
Neuro-chirurgie. ..... ESPAGNO Jacq.
Neurologie et psychiatrie.... GAYRAL.
Obstétrique ..... ESPAGNO.
Ophtalmologie. ..... BEC.
Pneumo-phtisiologie. ..... DELAUDE.

AGREGES LIBRES

Anatomie ..... MM. THOMAS.
Pathologie chirurgicale ..... DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie .. Mme DULUC-
Chimie Analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle ..... MATHOU. MM. BOURBON.
Chimie pharmaceutique ..... BLANC.
Matière médicale ..... VINCENT.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie ..... CAUJOLLE.
Pharmacie galénique ..... STANISLAS.
Zoologie ..... ROUX,

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique. ..... ROQUES.
Pharmacie ..... M. COUTURIER.
Sciences Naturelles. ..... Mme CAUJOLLE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie. ..... BREUILLAUD.
Sciences Physiques. ..... PITET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie ..... BROUSSY (G.).

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal ..... M. ROCHE.
Secrétaire ..... M. BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 731

Intérêt des Anti-Enzymes dans le Traitement des Pancréatites Aiguës

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

Par

Robert PAGÈS

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Membres du Jury... MM. P. FABRE, *Président*; POULHÈS, J. LAPORTE, RIBET, *Assesseurs*; BASTIDE, *Suppléant*

TOULOUSE
Imprimerie Saint-Michel
2bis, rue du Sachet

1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0034

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON BEAU-PERE ET SA FAMILLE

A MA SŒUR ET LES SIENS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique

Chirurgien des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir nous inspirer ce sujet, d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de nos remerciements respectueux et de notre profonde admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHES

Professeur d'Anatomie Appliquée

Chirurgien des Hôpitaux

Nous lui adressons nos remercients pour l'enseignement qu'il nous a prodigué à la faculté et pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE

Professeur de Propédeutique médicale

Nous désirons lui témoigner notre gratitude et notre estime pour l'affectueuse sollicitude qu'il nous a manifesté lors de nos études.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBET

Professeur Agrégé de Médecine générale

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse et nous vous exprimons ici notre profond respect et notre fidèle attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASTIDE

Maître de Conférence, Agrégé d'Anatomie

En témoignage de notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites de siéger à notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SARRAZIN

Maître de Conférence, Agrégé de Chirurgie générale

qui a bien voulu guider nos pas et diriger ce travail. Il nous a soutenu par ses précieux conseils dans l'élaboration de cette thèse et nous lui exprimons notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PROUZET

Médecin Radiologue

Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement de son aide amicale et bienveillante.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Président

du Conseil Départemental de l'Ordre des Médecins du Gers

AUX MEDECINS, CHIRURGIENS ET SPECIALISTES DE L'HOPITAL D'AUCH

A TOUS MES CAMARADES DE FACULTE

PLAN

1) Introduction : évolution des thérapeutiques dans le traitement des Pancréatites aiguës.

2) Classification des Pancréatites aiguës
   - — Pancréatites aiguës œdémateuses,
   - — Pancréatites aiguës hémorragiques et nécrotiques.

3) Le Diagnostic
   - — Clinique,
   - — Laboratoire.

4) Traitement moderne
   - — Traitement classique,
   - — Les anti-enzymes,
     - — Etude des anti-enzymes : historique,
     - — Les produits actuels,
     - — Utilisation : dose
       durée
       moyens.

5) Evolution et complications.

6) Traitement chirurgical : utilité,
   indications.

7) Observations.

8) Etude statistique.

9) Conclusion.

I. — INTRODUCTION

Cette thèse n'a pas pour but de reprendre l'étude de la Pancréatite aiguë, mais seulement de montrer quel semble être pour nous l'intérêt réel des anti-enzymes, leur indication, les modalités de leur application dans le traitement de cette affection.

Les méthodes de traitement des Pancréatites aiguës ont subi des modifications importantes et nombreuses. Avant 1938 la seule méthode envisagée et utilisée était l'intervention chirurgicale, mais à cause du taux de mortalité élevé qui accompagnait cette thérapeutique, les auteurs Anglo-Saxons et surtout Allemands préconisèrent lors du Congrès des chirurgiens Allemands de 1938 l'abandon de tout acte opératoire dans ce domaine. Au cours de ces vingt dernières années, les Pancréatites aiguës ont fait l'objet de nombreux travaux. Depuis la dernière guerre, l'apparition des antibiotiques, les progrès réalisés dans la réanimation et le déchoquage semblent avoir et amélioré le pronostic de cette affection, et permis de diminuer la mortalité et de différer l'intervention chirurgicale tout en obtenant de meilleurs résultats. Assez récemment les corticoïdes en luttant contre les phénomènes du choc et en remplaçant les surrénales défaillantes ont fait naître un espoir de traitement. Ces dernières années l'arsenal thérapeutique s'est enrichi des anti-enzymes, qui semblent être le traitement spécifique de cette affection dramatique qu'est la Pancréatite aiguë.

II. — CLASSIFICATION

L'intervention chirurgicale exploratrice, pratiquée lors d'un syndrome abdominal aigu, nous met en présence de *deux* sortes de Pancréatites aiguës :

— Les Pancréatites aiguës hémorragiques et nécrotiques,
— Les Pancréatites aiguës œdémateuses.

Il est intéressant de vérifier à quel de ces deux types appartient un malade atteint de Pancréatite aiguë. En effet les Pancréatites aiguës hémorragiques ont un pronostic très sombre, alors que les Pancréatites aiguës œdémateuses apparaissent plus bénignes, les malades récupérant plus vite et plus facilement.

Certains auteurs font de ces deux types de Pancréatites aiguës une même affection ; la Pancréatite aiguë œdémateuse serait le stade initial bénin qui peut régresser complètement ou au contraire passer au stade suivant et devenir une Pancréatite aiguë hémorragique.

Cette classification est basée sur l'aspect du pancréas lors de l'intervention exploratrice.

● LA PANCREATITE AIGUE HEMORRAGIQUE.

Cette forme de Pancréatite est plus fréquente, soit que les symptômes cliniques de la Pancréatite aiguë œdémateuse aient passé inaperçus ou aient fait évoquer un diagnostic différent (on peut alors la retrouver à un stade plus avancé), soit qu'il y ait un élément constitutionnel du terrain. A l'examen le pancréas peut être soit simplement tuméfié dans son ensemble, soit parsemé de taches hémorragiques plus ou moins importantes, soit distendu jusqu'à devenir monstrueux, d'aspect lie-de-vin, réalisant l'hématome du pancréas.

Dans les Pancréatites aiguës hémorragiques, nous nous trouvons en présence de trois sortes de lésions fondamentales :

— a - *L'hémorragie* donne aux lésions la teinte rouge foncée, le pancréas apparaît strié de multiples foyers hémorragiques se mêlant aux foyers de nécrose. Elle peut devenir prédominante et réaliser l'aspect d'un volumineux hématome qui masque la nécrose ;

— b - *La nécrose* du parenchyme accompagne l'hémorragie, ou détruit les territoires voisins ; le pancréas est alors caractéristique : nécrose en foyer de teinte grisâtre d'aspect œdémateux ;

— c - *Nécrose du tissu adipeux :* « cytostéatonécrose » : Cette nécrose spéciale du tissu adipeux décrite par Balser en 1882 et désignée sous le nom de *Cytostéatonécrose* par Dieulafoy est la lésion la plus pathognomonique de la Pancréatite aiguë hémorragique. Elle se présente sous forme de petites taches de couleur jaune clair, opaque, parfois cernées par un liseré hémorragique décrit par Guther. Cet aspect que l'on désigne classiquement sous l'appellation « tache de bougie » n'apparaît que quelques jours après les lésions propres du pancréas. Ces lésions se voient au niveau du tissu graisseux entourant le pancréas, mais aussi au niveau des graisses abdominales se trouvant sur le péritoine.

● LA PANCREATITE AIGUE ŒDEMATEUSE.

Elle est beaucoup plus rare que la Pancréatite aiguë hémorragique.

L'œdème aigu du pancréas peut être lié à un facteur individuel, terrain, race... C'est ainsi que Favre montre que les Pancréatites aiguës œdémateuses sont en Extrême-Orient plus fréquentes que les Pancréatites aiguës hémorragiques.

Les lésions du pancréas sont celles d'une inflammation exsudative avec œdème diffus.

Le pancréas apparaît tuméfié, littéralement turgescent, luisant d'œdème : la coloration générale est rosée, les vaisseaux sont congestifs, à la palpation l'organe est rénitent, presque dur, l'œdème envahit les mésos voisins et le péritoine pré et péri-pancréatique.

III. — LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une pancréatite aiguë est très difficile à faire avec précision et certitude par la seule étude clinique, même approfondie, et par les examens paracliniques et de laboratoire, même les plus modernes.

La clinique ne nous donne que des signes de présomption, car ils sont très variables dans leur forme et leur intensité.

La Pancréatite aiguë se présente habituellement comme un drame explosif, caractérisé par deux ordres de phénomènes :

1) La douleur atroce et brutale, en « coup de poignard », qui siège au niveau du creux épigastrique, est le signe principal. Les irradiations en sont diverses : la douleur transfixiante médiane étant la plus fréquente, mais dans d'autres cas nous trouvons des irradiations lombaires droite ou gauche, scapulaires droite ou gauche. La durée de la crise est variable.

2) Le collapsus cardio-vasculaire dans lequel l'effondrement tensionnel n'est pas toujours initial (A. Bernard a même insisté sur la valeur symptomatique d'une hypertension paradoxale tout à fait au début de la crise).

Avec ces signes le plus souvent le malade présente :

— un arrêt des matières et des gaz,
— un ballonnement de l'abdomen,
— des vomissements.

Tous ces éléments sont très variables et peuvent même manquer ; ils se voient également dans d'autres syndromes abdominaux, perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, iléus paralytique de l'intestin, et dans certaines crises importantes de cholécystite lithiasique des voies biliaires et même dans certaines coliques néphrétiques.

La douleur peut être d'une intensité telle que le malade ressent une angoisse décelable sur son faciès et provoque une dyspnée très importante. Il faut noter que cette douleur n'est pas calmée par la morphine qui est d'ailleurs contre-indiquée dans les cas de pancréatites aiguës provoquant une augmentation importante et durable du tonus du sphincter d'Oddi (Doubilet), elle peut jouer un rôle aggravant.

La clinique par la réunion et le recoupement de tous ces signes nous fournit des indications précieuses certes, mais ne nous permet pas de porter un diagnostic de certitude.

Devant ce manque de précision, les auteurs ont essayé de mettre en œuvre des procédés d'examens paracliniques et biologiques.

● EXAMENS PARACLINIQUES.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'absence de pneumo péritoine, ceci est un élément négatif de très haute importance qui écarte les perforations ; le signe le plus fréquent est la distension gazeuse d'une anse iléale dans la partie moyenne de l'abdomen à gauche de la ligne médiane.

Si l'état du malade le permet on pratique une stratigraphie axiale qui montre un élargissement de l'ombre pancréatique.

— Le transit baryté montre un refoulement et des modifications au niveau de l'antre et du cadre duodénal ;

— La cholécystographie est le plus souvent négative.

● SIGNES BIOLOGIQUES.

C'est le laboratoire qui va nous apporter les éléments principaux du diagnostic par le dosage de ferments au niveau de divers liquides biologiques.

La ponction abdominale au niveau du cadran inférieur droit de l'abdomen lorsqu'elle permet d'aspirer un liquide péritonéal est un moyen sûr de diagnostic. En effet le liquide aspiré est hémorragique et riche en amylase : ce procédé est peu utilisé en France. Les différents procédés de laboratoire utilisés sont basés sur les dosages de produits existant dans le sang et les urines.

L'hyperglycémie est fréquente dans les Pancréatites aiguës, son taux augmente avec la gravité des lésions anatomiques et lui donne une valeur pronostique. Pour Sarles et Camatte l'association hyperglycémie-hyperamylasémie est un test assez fidèle de Pancréatite aiguë ;

— La leucocytose est souvent à 15.000 globules blancs avec une polynucléose supérieure à 90 %, ceci est plus en faveur d'une Pancréatite aiguë hémorragique que d'une Pancréatite aiguë œdémateuse (Couvelaire), ce que confirment les recherches d'Herfort qui a montré que la lymphopénie est d'autant plus accusée que la nécrose est plus grave ;

- Le dosage du calcium sanguin nous indique un taux abaissé, parfois même au-dessous de 90 mg par litre. L'hypocalcémie paraît être proportionnelle au degré de nécrose du pancréas. L'association hypocalcémie-hyperamylasémie serait pour Lilljekvist à peu près pathognomonique de la pancréatite aiguë ;

— Mais c'est surtout la recherche et le dosage des ferments pancréatiques dans le sang et les urines qui possèdent une valeur significative :

— *Trypsine :* son dosage est très difficile et entaché d'erreur.

— *Lipase Atoxyl résistante :* elle peut être recherchée, son taux atteint un maximum le troisième jour de la maladie et se prolonge assez longtemps.

— *Amylase :* le dosage de l'amylase dans le sang et les urines est le seul procédé qui soit utilisé actuellement.

L'amylase normalement présente dans le sang provient de trois origines différentes : salivaire, hépatique et pancréatique ; cette dernière représente environ la moitié de la valeur totale.

Les enzymes circulant sont éliminés par le rein et nous les retrouvons dans les urines où nous pouvons également les doser.

Pratiquement le dosage de l'amylase se fait par la mesure de l'activité diastasique d'un échantillon de sang ou d'urine sur un substrat d'emploi d'amidon.

Les deux méthodes les plus couramment utilisées pour le dosage de l'amylase dans les liquides biologiques sont :

— Méthode de Wohlgemuth ;
— Méthode de Somogyi.

Les chiffres normaux sont :

Pour l'amylasémie :
de 40 à 110 unités Somogyi,
de 0 à 32 unités Wohlgemuth.
Pour l'amylasurie :
de 0 à 128 unités Wohlgemuth.

Mais pour porter le diagnostic de Pancréatite aiguë, on ne doit tenir compte que des écarts très importants par rapport à la valeur normale.

Dans les pancréatites aiguë l'hyperamylasémie est précoce et atteint souvent des chiffres 5 à 10 fois supérieurs à la valeur normale, mais elle dure peu de temps et il faut savoir que l'amylasurie est un peu décalée par rapport à l'amylasémie ; elle apparaît plus tard mais persiste plus longtemps.

Hyperamylasémie et hyperamylasurie ne sont pas cependant des signes certains d'atteinte pancréatique. En effet :

— L'élévation de l'amylase sanguine et urinaire n'est pas un signe constant au cours des pancréatites aiguës. Elle fait défaut quand une nécrose foudroyante de la glande annihile la production d'enzyme ;

— Elle ne mesure pas la gravité du processus nécrotique dans lequel elle ne joue aucun rôle, elle est seulement le témoin de l'inondation de tout l'organisme par les enzymes pancréatiques ;

— Cette élévation s'observe dans d'autres syndromes aigus de l'abdomen. Elle est fréquente au cours des perforations d'ulcères gastro-duodénaux, mais cependant le taux reste en général plus modéré et si on trouve un chiffre d'amylasémie atteignant 5 à 10 fois le chiffre normal il y a les plus grandes chances pour qu'il s'agisse d'une pancréatite aiguë.

Elle est également rencontrée au cours d'un infarctus mésentérique, dans les affections hépatobiliaires, et après une injection de morphine qui provoque un spasme du sphincter d'Oddi.

Enfin une insuffisance rénale, par défaut d'élimination peut donner une élévation du taux d'amylase dans le sang.

De tout ce qui précède nous pouvons conclure que le diagnostic d'une pancréatite aiguë, basé sur la clinique et sur la laboratoire est pratiquement impossible à porter avec certitude. On n'en peut avoir que de très fortes présomptions. Le diagnostic certain ne peut être fourni que par une exploration directe montrant l'état du pancréas et les lésions caractéristiques soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale, soit post mortem. C'est la raison pour laquelle dans l'étude statistique qui constitue une des raisons majeures de ce travail, nous n'avons voulu tenir pour certains que les cas ainsi vérifiés et nous verrons l'importance de cette discrimination quant à la gravité actuelle de la maladie.

— Traitement classique,

— Les anti-enzymes.

A - LE TRAITEMENT MEDICAL CLASSIQUE.

Le traitement médical classique des pancréatites aiguës est avant tout une thérapeutique symptomatique. Il consiste à calmer la douleur, lutter contre le choc et prévenir l'infection.

Règles générales

Dès que le diagnostic de Pancréatite aiguë est cliniquement posé, le traitement doit être entrepris sans retard. C'est une affection très grave et le malade atteint de Pancréatite aiguë ne peut être traité et surveillé qu'en milieu hospitalier étant donné la complexité même de ce traitement qui a un triple but :

1) Freiner la sécrétion pancréatique.
2) Lutter contre le choc.
3) Limiter l'inflammation et prévenir les phénomènes infectieux.

I - Freiner la sécrétion pancréatique.

La sécrétion pancréatique est déclanchée par le passage du chyme acide de l'estomac dans le duodénum, mais également par voie vagale réflexe due à la simple ingestion d'aliments. Il faut donc :

a) Interdire toute alimentation orale et cette diète absolue doit maintenue pendant 4 à 8 jours ;

b) Donner des parasympathicolytiques : *atropine* ou mieux *Banthine* (50 à 100 mg en injection I.M. ou I.V. toutes les 6 heures) ou *Priamide* (5 mg par injection sous-cutanée).

Les sympathicomimétiques par une action d'ailleurs complexe où intervient la vaso-constriction, réduisent également la sécrétion pancréatique, mais ils ont l'inconvénient d'entraîner une hypertonie oddienne ;

c) Installer une aspiration gastrique ou duodénale à laquelle on peut adjoindre des alcalins.

L'aspiration gastro-duodénale a un double but :

— elle vide l'estomac et le duodénum du produit de sécrétion acide qui déclanche la sécrétion pancréatique et entretient la maladie;

- l'aspiration supprime la distension de l'estomac et du duodénum et des premières anses grêles, due aux liquides et aux gaz.

Cette action purement mécanique diminue le météorisme et atténue l'angoisse. L'aspiration doit être contrôlée et nécessite un bilan journalier soigneux.

II. - Lutter contre le choc.

C'est le temps essentiel du traitement classique car un grand nombre de malades atteints de Pancréatites aiguës mourraient autrefois de ce choc. Il comprend et comporte deux temps :

— atténuer la douleur ;

— restaurer et maintenir la masse sanguine et l'équilibre hydroélectrolytique.

a) *Atténuer la douleur :*

Nous avons déjà dit qu'il faut proscrire la morphine qui augmente le tonus oddien et, par son action vagotonique, stimule la sécrétion pancréatique.

— Si les douleurs sont trop violentes, on pourra utiliser le *Dolosal* qui, lui, agit dans le sens de l'atropine (100 mg toutes les 4 heures jusqu'à sédation de la douleur) ;

— La novocaïne ou la procaïne intraveineuse a été surtout préconisée par Longo et Gallardo. Elle possède une action antalgique et anti-choc ; elle peut aussi être désensibilisante et calmante, elle diminue en outre le tonus oddien et freine les sécrétions pancréatiques. Elle a enfin l'avantage d'être sans effets secondaires et facile à administrer soit de façon discontinue (10 à 20 cc d'une solution à 1 %, intraveineuse en injection lente toutes les 4 heures), soit de préférence en perfusion dans du sérum glucosé. Il faut surveiller continuellement la tension artérielle, le pouls et guetter l'apparition de signes toxiques. Un test intradermique préalable permettra d'éviter les accidents d'intolérance ;

— Le blocage du système nerveux sympathique peut rendre de grands services, surtout l'infiltration du nerf splanchnique gauche ;

— Le blocage épidural a été préconisé par Orr et Warren, après mise en place d'un cathéter qui permet d'injecter à la demande de petites quantités de novocaïne. Il est efficace mais impose une surveillance minutieuse;

— Le chlorure de tétra-éthyl ammonium, l'hexamétonium, la chlorpromazine et autres ganglioplégiques ont une action efficace à la fois comme de puissants antalgiques et en réduisant l'activité secrétoire du pancréas, mais ils sont hypotenseurs donc dangereux.

b) *Restaurer et maintenir la masse sanguine et l'équilibre hydro-électrolytique :*

Ceux-ci sont fortement compromis par les hémorragies et l'importante exsudation séreuse au niveau des viscères et du péritoine, par la stase dans les anses intestinales paralytiques, par les vomissements et l'aspiration gastrique, par la suppression de l'apport alimentaire. Cette réanimation constitue probablement le temps essentiel du traitement médical. Il faudra assurer :

— les besoins en eau : l'hyperthermie, les sueurs, les pertes biliaires et pancréatiques, les vomissements, la diarrhée et enfin l'aspiration digestive produisent une déperdition hydrique importante. L'apport compensateur s'effectue par perfusion intraveineuse de sérum glucosé isotonique, de sérum salé isotonique, de sérum glocosé hypertonique à 30 %. La quantité est habituellement de 2,5 à 3 litres par 24 heures.

— Les besoins en électrolyte.

Les pertes de sodium assez importantes doivent être corrigées car le malade risque de graves complications. La perte de potassium est parfois considérable et provoque une atonie intestinale et des lésions rénales.

Le taux de calcium sanguin baisse lors d'une Pancréatite aiguë et nous avons vu qu'un taux très diminué est d'un fâcheux pronostic. Pour éviter les crises de tétanie, il faut donc apporter le calcium nécessaire à un calcemie normale. Les déperditions protéiques seront combattues par des perfusions de sérum albumine.

Le problème énergétique est capital. Le malade qui ne peut se nourrir et qui fournit un gros effort pour lutter contre les effets de la Pancréatite aiguë, a besoin d'une quantité importante de calories qui sera fournie par du sérum glucosé hypertonique à 30 %. Mais cet apport est insuffisant et l'alimentation par voie orale devra être reprise progressivement entre le 4e et le 8e jour selon l'état du malade.

Les transfusions sanguines ne sont utilisées que s'il existe une diminution de l'hématocrite. Il est souvent élevé au début par l'hémoconcentration consécutive à la fuite liquidienne provoquée par le choc. L'apport sanguin pourra prévenir l'anémie qui survient parfois rapidement dans les formes graves. Le plasma est le plus souvent utilisé dès le début. D'excellents résultats sont également obtenus avec des solutions de Dextran pour le traitement de Pancréatite aiguë expérimentale chez l'animal. En même temps on pourra essayer de ramener dans le sang circulant la quantité importante qui est immobilisée dans l'aire splanchnique, 30 à 40 % du volume total dit Adolphe Bernard, et cet auteur propose d'utiliser pour cela :

— les antihistaminiques, car l'histamine joue d'après lui un rôle primordial dans cette vasodilatation.

— L'adrénaline, qui pour donner son effet maximum doit être associée à la noradrénaline (1 partie pour 4 d'adrénaline) afin de provoquer la contraction des capillaires dilatés.

● LA CORTICOTHERAPIE.

Les hormones corticotropes ont été utilisées la première fois en 1952 par Stephenson pour traiter une Pancréatite Aiguë Hémorragique à évolution particulièrement sévère, avec un résultat excellent.

Elle agit par son action anti-choc, par son action anti-inflammatoire, et selon Cotlar en freinant la sensibilisation du pancréas aux produits résultant de l'inflammation et de la nécrose des cellules pancréatiques elles-mêmes; mais les corticoïdes sont sans action sur l'évolution de la nécrose et ils ne peuvent pas empêcher la destruction de la glande.

La corticothérapie a donné des succès incontestables dans le traitement des Pancréatites Aiguës Hémorragiques et a fait même espérer une guérison de tous les cas. La conduite du traitement varie selon les auteurs :

L'A.C.T.H. n'a qu'une action indirecte et épuise très rapidement les surrénales défaillantes devant le drame pancréatique. Nous pouvons seulement les utiliser pour relancer les glandes inactivées par l'utilisation des hormones.

La cortisone et l'hydrocortisone sont très employées; la cortisone est prescrite à la dose de 100 à 300 mg par jour répartie en 3 à 6 injections intra-musculaires.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone est facile à manier, injecté par voie intra-veineuse il a une action rapide. Les doses varient selon la gravité du cas, de 100 à 400 mg par jour.

Cette corticothérapie doit être forte mais de courte durée, 2 à 4 jours. Il ne faut pas oublier la possibilité de lésions pancréatiques provoquées par les corticoïdes et ceci peut inciter à la faire réserver aux cas où le choc est grave.

III. — Limiter l'inflammation et prévenir les phénomènes infectieux.

Bien que la Pancréatite Aiguë soit primitivement aseptique, les antibiotiques seront utilisés pour éviter la formation d'abcès par infection secondaire des tissus nécrosés. Il ne faut pas oublier en effet que d'après une étude de Howard et Jordan (1960) avant l'ère des antibiotiques la surinfection s'observait dans près de 60 % des cas et était responsable de la mort dans 10 à 20 %.

Cette surinfection reste présente et grave.

L'agent le plus actif semble être actuellement l'auréomycine en perfusions I.V. (2 gr par 24 heures).

B. - LE TRAITEMENT PAR LES ANTI ENZYMES.

L'introduction des substances à pouvoir anti-enzymatique dans l'arsenal médicamenteux marque une étape très importante dans la thérapeutique des Pancréatites. Elles ne sauraient cependant en aucune manière constituer une thérapeutique isolée; elles s'ajoutent au traitement médical classique qui garde toute sa valeur et reste absolument indispensable.

Ces inhibiteurs d'enzymes, surtout de la Trypsine, étaient connus depuis plus de 30 ans, mais du fait de leur difficulté d'extraction et de purification ces substances étaient considérées comme des curiosités de laboratoire.

La découverte des inhibiteurs d'enzymes protéolytiques a été généralement le fait du hasard.

Parmi les substances à action anti-enzymatique nous avons trois sortes de produits :

— Biologiques,
— Végétaux,
— Corps chimiques divers.

a) *Produits biologiques.*

— L'ovomucoïde : En 1907 Hedin montre que le blanc d'œuf contient un inhibiteur de Trypsine et de Chymotrypsine; Balls et Swenson en 1934 l'identifient à l'ovomucoïde.

— Extrait de Pancréas animaux : la présence dans le pancréas de substances inhibant la Trypsine est signalée dès 1930 par Willstatter et Rhodewald. En 1936, Kunitz et Northrop obtiennent par cristallisation à partir du pancréas un inhibiteur de trypsine.

— Extraits de plasma animal : Schmitz isole par purification une substance anti-trypsique à partir du plasma bovin. Récemment Gray a isolé de ce même substrat plasmatique un inhibiteur de trypsine et de plasmine. Grob en 1943 a pu extraire du plasma de porc une substance ayant le même pouvoir anti-trypsique.

— Inhibiteur de Kallicréine : Dès 1928 Kraut, Frey et Bauer montrent qu'il est possible d'inactiver in situ la Kallicréine, hormone pancréatique découverte en 1925 par Frey. En 1930 ces mêmes auteurs isolent des ganglions du foie et de la rate un extrait de nature protéique qui possède cette activité anti-kallicréique. En 1934 Werle, Maier et Ringelmann prouvent que cette substance est capable d'inhiber la trypsine et chymotrypsine. En 1953, Frey introduit en pathologie humaine cet anti-enzyme polyvalent, extrait sur le plan industriel à partir

de la parotide de bœuf ;

— Les extraits d'ascaris, les extraits de poumons de bœuf, les extraits de colostrum bovin ont été cités parmi les anti-enzymes protéolytiques.

b) *Produits végétaux.*

— Extraits de grains de soja : Ham, Sandstedt et Bowman en 1944 et 1945 isolent du soja et d'autres légumineuses une substance à pouvoir anti-trypsique. Mais Tagnon et Soulier en 1946 confirment la toxicité et l'action anti-coagulante de cet extrait de soja signalé par Kunitz ;

— Un extrait de haricot de Lima s'est révélé actif contre la protéolyse in vitro ;

— Dans la pomme de terre, Welre en 1951 montre la présence d'un inhibiteur de Kallicréine.

c) *Corps chimiques divers.*

— Certains colorants anti-protéolytiques ont été découverts, tel le rouge Congo et le bleu de Toluidine ;

— Certains polysaccharides sulfatés de synthèse exercent un pouvoir inhibiteur sur la pepsine ;

— L'atébrine en se fixant sur les protéines en général empêche leur destruction.

● LES PRODUITS ACTUELS.

Les anti-enzymes utilisés actuellement dans le traitement des Pancréatites aiguës sont :

— L'inhibiteur de Frey et Werle (Zymophren),

— L'inhibiteur de Kunitz et Northrop (Iniprol).

L'inhibiteur de Frey et l'inhibiteur de Kunitz ont des similitudes et des différences : ce sont l'un et l'autre des polypeptides ne contenant ni tryptophane ni histidine, ce qui leur permet de ne pas être détruits par la trypsine.

L'inhibiteur de Kunitz contient en outre des acides aminés aromatiques.

— L'inhibiteur de Frey et Werle, extrait de la parotide du bœuf est dénommé *Zymophren*. Ce corps est un polypeptide de poids moléculaire 11.600 et se présente en ampoules de 5 centimètres cube dosées à 5.000 unités antikallicreine. Par unité inactivatrice de kallicreine on entend la quantité d'anti-enzyme qui, à un pH 8, et après repos de deux heures à la température du laboratoire, inactive une unité de kallicreine. Actuellement cette unité est renfermée dans 0,2 gamma de substance.

— L'inhibiteur de Kunitz et Northrop, extrait du pancréas est dénommé *Iniprol.* Ce corps est de formule inconnue ; c'est un polypeptide de poids moléculaire voisin de 6.000. Il est extrait du pancréas par rupture des liaisons stoechiochimiques qui l'unissent à la trypsine et la chymotrypsine.

Il se présente actuellement en ampoules de 5 centimètres cubes dosées à un million d'unités inhibitrices de protéinases (1 P). Une unité 1 P inhibe l'activité d'une unité S.T. (Schwert et Takenaka) de trypsine, soit environ un dixième de microgramme de trypsine (1 milligramme d'Iniprol correspond à 30.000 unités S.T.)

Mécanisme d'action :

Les hypothèses concernant le mécanisme exact de cet antagonisme biologique sont diverses, mettant en jeu :

a) soit une inhibition par neutralisation. L'union de l'enzyme et de l'anti-enzyme donne naissance à un complexe dépourvu de pouvoir enzymatique ;

b) soit une inhibition par compétition. Il y a rupture d'un équilibre de forces au profit de l'anti-enzyme : l'action de l'enzyme de trouve compensée, coiffée par celle de l'inhibiteur ;

c) soit une activation ou un renforcement de l'inhibiteur naturel plasmatique ou pancréatique.

Il est aussi possible que ces trois mécanismes jouent de concert. Deux faits paraissent cependant acquis.

1) L'anti-enzyme ne semble pas détruire l'enzyme.

2) L'anti-enzyme n'intervient pas sur la sécrétion pancréatique, il ne la diminue pas.

UTILISATION DES ANTI-ENZYMES EN THERAPEUTIQUE.

Les doses efficaces d'anti-enzymes ont pu être déterminées in vitro par de nombreux auteurs pour chacun des inhibiteurs vis-à-vis d'un substrat de trypsine et de plasmine, de qualité et de poids déterminés. Il n'y a aucun parallélisme entre ce qui concerne les doses entre inhibiteur de Frey et l'inhibiteur de Kunitz ; on peut seulement estimer de façon approximative que sur le plan de la posologie une unité de Zymophren est égale à 20 unités d'Iniprol.

Dès que le diagnostic de Pancréatite aiguë a été porté cliniquement, sans attendre les résultats des dosages d'amylase, il faut entreprendre le traitement par les anti-enzymes.

Les doses à donner sont fonction de l'intensité des signes cliniques. Pour une Pancréatite d'intensité moyenne, il faut compter pour les premières 24 heures 15 à 20.000 unités pour le Zymophren, et 2.000.000 d'unités pour l'Iniprol. Mais ces doses sont des doses faibles et actuellement on peut donner 60.000 unités de Zymophren et 5 millions d'unités d'Iniprol dans les premières 24 heures en doses fractionnées toutes les 6 heures. En effet pour être efficace le traitement doit être rapide et très fort au début. Il ne faut pas craindre des accidents de surdosage car les anti-enzymes sont très bien tolérés par l'organisme et ils n'ont aucune toxicité. Les jours suivants on continuera la même dose, puis on donnera des doses moindres et progressivement décroissantes.

La durée du traitement est variable et fonction des signes cliniques et des examens biologiques, tels que l'amylasémie. Il existe certaines règles générales ; il ne faut pas interrompre trop tôt le traitement car on court le risque de voir se déclancher une nouvelle poussée de Pancréatite Aiguë. Chaque poussée se révélant plus difficile à réduire que la précédente, la durée du traitement ne doit jamais être inférieure à 10 jours. En moyenne il faut 15 jours.

Les moyens d'administration utilisés :

L'administration des deux produits se fait par voie intraveineuse :

— soit à l'état pur au moins au début du traitement pour obtenir une concentration sanguine suffisante ;

— soit surtout en perfusion intraveineuse continue.

Les premiers jours l'injection intraveineuse est directe, à doses fractionnées. Les jours suivants on peut diluer les anti-enzymes dans une perfusion pour avoir un taux sanguin constant.

V. — EVOLUTION ET COMPLICATIONS

En général sous l'effet du traitement l'évolution est favorable. L'amélioration subjective apparaît rapidement ; dans les 12 premières heures le malade se sent mieux, la douleur régresse, l'angoisse et les sueurs froides disparaissent, le choc se dissipe. La tension artérielle se stabilise, le faciès se recolore et les extrémités se réchauffent.

L'évolution des critères biologiques peut être suivie également. Le taux de l'amylasurie revient à la normale dans les 2 ou 3 premiers jours.

Si dans la majorité des cas l'amylasémie reprend un taux normal vers le 5e ou le 6e jour sous l'influence du traitement médical, il est des cas où cette amylasémie se maintient à un taux élevé, contrastant avec l'amélioration clinique évidente du malade. Dans d'autres cas plus rares nous avons pu observer une augmentation du taux de l'amylasémie, alors que le traitement mis en œuvre était parfaitement correct et que tout donnerait à penser à une évolution vers la guérison. Dans ce cas le taux reste élevé. Mais le taux de l'amylasémie n'est pas, rappelons-le, un test spécifique de Pancréatite aiguë.

Les autres examens biologiques sont moins importants. La polynucléose, la glycémie et la calcémie reviennent à la normale, sauf si l'atteinte pancréatique est trop grave.

Dans l'évolution favorable sous l'effet du traitement, il faut cependant noter une rechute mineure qui se rencontre fréquemment entre le 6e et le 10e jour et se caractérise surtout par une élévation du taux de l'amylasémie.

Dans d'autres cas et malgré un traitement médical correctement conduit, les signes ne régressent pas ou très peu, et l'évolution se fait vers les complications. La fièvre s'allume, l'état général décline. Il est inutile de continuer une thérapeutique médicale. Ces évolutions fébriles, traînantes, cachectisantes dénoncent en réalité un processus de nécrose et d'escarrification glandulaire, d'infection et de suppuration du foyer. Méconnaître la réalité de ces phénomènes, c'est courir le risque d'ulcération vasculaire qui peut donner une hémorragie foudroyante. Il faut donc réaliser le parage chirurgical du foyer pancréatique et en assurer le drainage.

La sidération massive du pancréas évolue vers une issue fatale par insuffisance glandulaire.

Plusieurs sortes de complications peuvent survenir :

— Complications locales,
— Complications à distance et générales.

Complications locales : nous pouvons avoir dans les jours qui suivent la guérison une rechute qui est d'autant plus grave qu'elle survient sur un pancréas déjà lésé. Il peut survenir des perforations gastriques, duodénales ou intestinales et des hémorragies digestives ou abdominales. Le foyer de nécrose forme un pseudo-kyste qui par la suite va se drainer par l'intermédiaire d'une fistule.

Complications à distance et générales : passée la phase initiale les enzymes circulant dans tout l'organisme provoquent toutes sortes de lésions : on a pu observer avec une particulière fréquence des lésions cardio-vasculaires, phlébites, embolies pulmonaires, thromboses et insuffisances cardiaques, des défaillances des reins ou des surrénales, des syndromes confusionnels. La pancréatite aiguë est selon l'expression d'A. Bernard une toxémie.

VI. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Grâce aux anti-enzymes et aux corticoïdes, la thérapeutique actuelle donne de bons résultats. Le traitement chirurgical, le premier en date dans l'histoire de la pancréatite aiguë, reprend ses droits une fois la crise calmée. Au point de vue chirurgical cette affection est devenue une urgence différée.

Il existe cependant des cas où il faut intervenir *dès le début* de l'affection :

— *au moment où l'on voit le malade pour la première fois,* il ne faut pas hésiter à faire une laparotomie exploratrice si l'on n'a pas une certitude diagnostique basée sur l'ensemble des signes cliniques, radiologiques, biologiques ;

— *après* 48 *heures de traitement enzymatique* si celui-ci n'a pas donné une amélioration franche.

La laparotomie exploratrice dans ces cas étaie le plus souvent le diagnostic en montrant la réalité de l'atteinte pancréatique et elle permet de faire un bilan exact des lésions, mais elle peut redresser une erreur qui aurait été grave.

Bien que plusieurs statistiques, comme celle de Paxton et Pyanes par exemple, aient prouvé que la mortalité était presque deux fois plus élevée chez les malades opérés que chez les non opérés, il semble en réalité que, sous le couvert d'une bonne réanimation, cette laparotomie n'aggrave pratiquement pas le pronostic à condition de résister à la tentation de vouloir agir chirurgicalement sur la pancréatite aiguë :

— sur le pancréas, il faut faire le minimum et se contenter de placer un drain dans la région pancréatique, à travers le grand épiploon, mais surtout pas dans le pancréas lui-même.

Il y a intérêt à infiltrer de novocaïne la région pancréatique, les splanchniques, le plexus coeliaque.

— sur les voies biliaires, dont l'atteinte est un des éléments étiologiques majeurs de la pancréatite aiguë, il faut intervenir en fonction de leur état et de la gravité de la crise :

  - voies biliaires normales : les respecter ;
  - vésicule distendue, cystique perméable : une simple cholécystostomie suffit à assurer une bonne dérivation temporaire ;
  - vésicule exclue, gros cholédoque : drainage de la voie principale par un drain de Kehr.

Dans les jours qui suivent plusieurs éventualités sont possibles :

— évolution favorable : amélioration spectaculaire des douleurs, chute de la température, amylasémie et amylasurie normale. Il suffit de surveiller le malade chez qui on verra très souvent survenir une légère reprise avec élévation du taux d'amylasémie, qui impliquera la reprise de l'enzymothérapie ;

— malgré un traitement énergique et bien conduit la température reste élevée ou remonte vers le 12e jour. Ceci est l'indice de l'évolution d'un processus nécrotique : il faut intervenir pour évacuer la zone nécrosée ;

— vers le 25e jour.

Dans tous les cas une investigation complète des voies biliaires s'impose et quatre éventualités sont possibles :

1° *Etat clinique et biologique satisfaisant.*

Si l'exploration biliaire est négative on peut considérer le malade comme étant en bonne voie de guérison, mais il devra rester encore sous surveillance médicale car il n'est pas à l'abri d'une rechute.

Si l'exploration des voies biliaires décèle une atteinte de celles-ci il faut intervenir et il y a alors à résoudre un problème de chirurgie biliaire.

2° *L'état du malade n'est pas satisfaisant* ou sont apparus des signes de récidive : une intervention chirurgicale s'impose alors.

Elle se déroulera dans tout autre climat que celui de l'urgence des premiers jours, chez un malade bien préparé.

Elle permettra une exploration per-opératoire radiologique et manométrique des voies biliaires et le traitement de lésions éventuelles. La sphinctérotomie en supprimant un obstacle papillaire qui peut être une gêne à l'excrétion pancréatique peut être utile.

Par ailleurs on pourra envisager certaines interventions destinées à agir sur la pancréatite aiguë elle-même :

— splanchnicectomie, qui donne souvent de bons résultats, mais qui pour certains auteurs devrait être faite précocément ;

— drainage du Wirsung, qui peut être très utile, mais n'a que de rares indications ;

— action directe sur le pancréas : en dehors de l'évacuation d'un foyer nécrotique pancréatectomie partielle ou même totale préconisée en particulier par les auteurs russes, mais qui semble très discutable en raison de sa gravité.

Enfin, l'évolution de complications peut obliger elle aussi à intervenir :

— drainage d'un pseudo kyste ;

— traitement d'une fistule pancréatique résistant à des injections « in situ » d'anti-enzymes.

VII. — OBSERVATIONS

Madame LOP... Julia, 56 ans

Malade atteinte de lithiase vésiculaire ancienne connue.

28-12-62 :

Hospitalisée d'urgence pour syndrome douloureux abdominal, très violent et état de choc (TA max. 6).

Douleur très violente, médiane, transfixiante.
Glycémie d'urgence : 1 g 80.
Amylasémie : 1100 U. Somogyi.

Traitement par perfusion contenant : 15 millions d'U. Iniprol + antispasmodiques et hydrocortisone.

Transformation spectaculaire de l'état général en quelques heures. TA : 12-5.

Poursuite du traitement les jours suivants avec 7 millions d'Iniprol par jour.

2-1-63 :

Amylasémie : 350 U.

8-1-63 :

Amylasémie 900 U., cette augmentation correspond à une altération de l'état général, à une ascension thermique à 39.

16-1-63 :

Intervention (Dr Frégevu-Dr Azais).

— Taches de cytostéato-nécrose sur le péritoine pariétal post.

— Pancréas nodulaire dur, ouverture d'une petite collection suppurée de la face antérieure du pancréas qui contient du pus et des tissus sphacélés. Vers la queue du pancréas, foyer de nécrose non suppurée.

Fermeture avec drain pour instillation d'Iniprol, antibiotiques.

Lame de caoutchouc.

Suites opératoires troublées par l'hyperthermie.

Fonte purulente de l'œil gauche avec thrombo-phlébite du sinus caverneux. Enucléation.

Ecoulement sphacélique par le drain. Examen bactériologique : staphylocoque pathogène.

Cachexie progressive et décès le 30 mars 1963.

Monsieur BAS... Marcel, 47 ans

Antécédents de goutte, douleurs pseudo-ulcéreuses.

Entré en urgence le 20 mars 1963 pour syndrome abdominal aigu perforatif.

Intervention d'urgence (Dr Azais).

— Médiane sus-ombilicale. Liquide noirâtre et hémorragique dans le péritoine, infiltrant les mésos. Petites taches de cytostéato-nécrose diffuses dans tout l'étage sus-mésocolique.

— Pancréas dur, infiltré sur toute son étendue. Vésicule très tendue, entourée d'adhérences, dans lesquelles on ne perçoit pas de calculs.

— On pratique : Cholecystostomie (donne issue à une bile sous pression).
  — Injection de 2 millions d'Iniprol dans le pancréas ;
  — Petite biopsie du corps du pancréas et d'une tache de bougie épiploïque (qui confirmeront le diagnostic de P.A.H.) ;
  — Fermeture avec drainage de la région pancréatique.

Réanimation :

Comportant 7 millions d'Iniprol par jour pendant 3 jours puis 5 millions.

Dosages d'Amylase :

le 22 mars (après 2 jours de traitement) :

— Amylasémie : 130 U Somogyi,
— Amylasurie : 690.

Etat clinique satisfaisant.

le 29 mars :(9e jour) :

Apparition d'une température qui va désormais osciller entre 37°8 et 38°8 ; semble en rapport avec l'élimination de fragments de tissus nécrosés par l'orifice de drainage.

L'amylasémie se maintient entre 50 et 100 U.

L'amylasurie se maintient entre 300 et 600 U.

L'Iniprol est poursuivi à la dose de 4 millions par jour associé aux antispasmodiques, antibiotiques, corticoïdes.

23 *avril :* Température oscillante avec clochers à 40°, altération de l'état général.

30 *avril :* Exploration (Dr Sarroste) sous-anesthésie générale du trajet fistuleux qui ramène de vastes lambeaux de tissu pancréatique nécrosé.

Drainage large du pancréas.

8 *mai* 1963 : Hémorragie cataclysmique par le drain entraînant le décès en quelques minutes.

L'examen nécropsique montre qu'il s'agit d'une ulcération de la terminaison de la veine splénique.

Histologiquement, le pancréas est presque totalement détruit et remplacé par un tissu fibreux alors qu'il n'y a plus de lésion de cytostéatonécrose à distance.

En résumé :

Observation d'un cas de P.A.H. vérifiée chirurgicalement, dont l'état a semblé s'améliorer de façon spectaculaire sous traitement par l'Iniprol mais qui a réalisé à bas bruit une nécrose quasi-complète de son pancréas.

Décès par ulcération vasculaire de la veine splénique à l'origine de laquelle on peut incriminer un drainage prolongé aussi bien qu'une nécrose par activité enzymatique.

Monsieur KAN... Georges, né en 1927

Antécédents : Dysenterie amibienne - Ethylisme léger.

3 *juin* 1963 :
Hospitalisé d'urgence pour syndrome douloureux abdominal.

Examen : Tableau de péritonite aiguë par perforation. Contracture maximum dans la région épigastrique. TA 15-7. Pouls 85.

Malgré l'absence d'antécédents ulcéreux,
de croissant gazeux à la radio,
de douleur vive au T.R.,
on porte le diagnostic de per-foration gastrique et on intervient d'urgence.

4 *juin* 1963 :
Intervention (Dr Azais).

Médiane sus-ombilicale :
liquide noirâtre dans le péritoine
œdème des mésos
taches de cytostéato-nécrose
estomac : rien à signaler.

Pancréatite (non hémorragique) : 1.000.000 *d'Iniprol* dans la région pancréatique ; drain ; fermeture.

Traitement général : Perfusion 2,500 L
Hydrocortisone - anti-spasmodiques ;
Terramycine ;
Iniprol I.V. 10.000.000 par jour.

Le 5 : Amylasémie : 515 U Somogyi.
Amylasurie : 1180.

Le 8 : 80 U et 320 U. Amélioration nette de l'état général mais tableau infectieux léger (18 000 blancs). Iniprol progressivement diminué (5 puis 3 millions).

Dès lors persistance d'un état subfébrile, polynucléose, augmentation par à coups de l'amylasémie avec retentissement très net sur l'état général de chaque clocher d'amylasémie.

Dès le 18 juin : l'Iniprol remis à 10.000.000 U par jour. Aggravation nette à la fin du mois. Iniprol remplacé par Zymofren sans modification de l'état clinique.

4 *juillet* 1963 : Réintervention (Dr Azais).
— Découverte d'un pseudo-kyste du corps et de la queue du pancréas ;
— Kysto-jéjunostomie avec anastomose au pied de l'anse.

Suites : bonnes localement.
— Persistance de dosages d'amylasémie élevée (autour de 150 U) malgré un état général s'améliorant progressivement de façon spectaculaire.

En bon état général et local, le malade quitte le service le 17-8-63 :

— Amylasémie : 206,
— Amylasurie : 260.

Revu récemment (décembre 1963) :
— Ne suit pas de régime.
— A repris son métier de représentant.
— Se considère guéri.

En résumé : Observation de pancréatite aiguë vérifiée chirurgicalement à caractère nécrosant mais peu hémorragique. Traitée par anti-enzymes à forte dose.

Amélioration initiale nette les premiers jours puis constitution d'un pseudokyste du pancréas traité chirurgicalement par kysto-jéjunostomie.

Guérison clinique complète, persistance lors des derniers examens d'une amylasémie à 200 U Somogyi.

	Amylasémie	*Amylasurie*	*Iniprol*	*Zymofren*
5 juin	515 U S	1180	10 millions	0
6 juin	225	200	»	0
7 juin	101		5 millions	0
8 juin	80	320	5 »	
9 juin			5 »	
10 juin	74	200	5 »	
11 juin	36	108	5 »	
12 juin	72	160	3 »	0
13 juin	62	160	3 »	0
14 juin	100	200	3 »	—
15 juin	96	280	3 »	
16 juin	96	280	3 »	
17 juin	410	1300	3 »	
18 juin	210	750	10 »	
21 juin	310	400	10 »	
24 juin	500	1400	10 »	
25 juin	800	1600	10 »	
26 juin	600	1150	10 »	
27 juin	600	1200		
2 juillet	380	1000		
3 juillet	385	1450		
Inter-vention				
4 juillet	360	1150		
5 juillet	200	1000		
6 juillet	170	1200		
8 juillet	150	1200		
9 juillet	100	520		
11 juillet	150	600		
12 juillet	120	410		
13 juillet	85	370		

	Amylasémie	*Amylasurie*	*Iniprol*	*Zymofren*
15 juillet	139	307		10.000 U par jour
16 juillet	140	87		
17 juillet	175	370		
18 juillet	75	360		
19 juillet	92	350		
20 juillet	125	380		
22 juillet	70	180		
23 juillet	130	200		
25 juillet	73	296		
27 juillet	180			
29 juillet	200	850		
1 août 63	50	180		
5 août	220	260		
8 août	270	440		
16 août	206	260		

Monsieur R... Francis, 25 ans

Hospitalisé dans le service le 26-7-63, pour syndrome parenchymateux gauche fébrile, congestion pulmonaire ou pseudo-kyste.

Antécédents : 1959, syndrome adbominal aigu, ulcus perforé : une laparotomie montre une pancréatite aiguë hémorragique ; traitement : infiltration splanchnique, guérison, accalmie de 4 ans.

— En 1963, depuis 2 mois, crise douloureuse résistant à tout traitement : amylasémie 265 unités Somogyi.

— Le 26-7-63 : examen : le malade est calme, douleur diffuse dans l'abdomen et les flancs, marbrure diffuse de la paroi et palpation très douloureuse.

— Le 2-8-63 : épanchement pleural gauche ponctionné, amylasémie, 3.450 unités Somogyi.

— Le 7-8-63 : Epanchement pleural ponctionné.

— Le 12-8-63 : Intervention : Ponction du kyste, liquide clair, hypertension portale : on pratique une anastomose en Y, kysto-jéjunostomie.

— Suites opératoires : douleur difficilement jugulable.

- Sort le 1-9-63.

Traitement médical : Iniprol 10.000.000 unités par jour pendant 5 jours. - Zymophren 10.000 puis 20.000 et 40.000 unités.

En résumé : ancienne pancréatite aiguë hémorragique ayant donné un pseudo-kyste du pancréas, guéri par traitement médical moderne et chirurgical.

VIII. — ETUDE STATISTIQUE

Nous avons recherché dans différents ouvrages et publications françaises et étrangères le plus grand nombre d'observations possibles concernant des malades atteints de pancréatite aiguë. Nous n'avons retenu que les observations assez détaillées et pu séparer les pancréatites aiguës en pancréatites aiguës œdémateuses bégnines et pancréatites aiguës hémorragiques très graves.

D'autre part dans ces observations tous les cas de pancréatites aiguës ont été vérifiés chirurgicalement ou par autopsie et sont donc certains.

Ce qui rend notre statistique différente des résultats antérieurs, c'est que dans ces derniers les auteurs ne différenciaient pas les pancréatites aiguës œdémateuses des pancréatites aiguës hémorragiques. Bien souvent ils ne se contentaient que des examens cliniques et des résultats biologiques pour étayer leur diagnostic. Or nous avons vu combien ce diagnostic était difficile à établir en dehors de l'acte chirurgical.

Les statistiques antérieures avouent une mortalité supérieure à 50 %.

En 1926 Brock déclare 78 % de décès, tous opérés.

Après 1938 dans une statistique d'ensemble, Longo et Gaillardo relèvent une mortalité de 42 % chez des malades opérés et de 20 % seulement pour des non opérés.

Dans nos statistiques tous les cas ont été vérifiés chirurgicalement ou par autopsie, les uns traités avec les anti-enzymes, les autres avec le traitement médical classique et la chirurgie.

ETUDE STATISTIQUE DU TRAITEMENT DES PANCREATITES AIGUES PAR LA THERAPEUTIQUE CLASSIQUE

1. L'étude de 18 publications, surtout françaises et américaines, permet de relever :

   699 cas de pancréatites aiguës traitées par les thérapeutiques classiques avec cortisone.

   544 malades ont guéri.

   155 sont morts : *taux de mortalité :* 22,17 %.

2. Aucun test clinique ou biologique ne permettant de faire la preuve de l'exactitude du diagnostic si les lésions n'ont pas été vues, il est préférable de ne tenir compte que des pancréatites aiguës ayant été vérifiées par laparatomie ou nécropsie.

   Nombre de cas vérifiés : 359

   avec : 244 guérisons.

   115 décès : *taux de mortalité :* 32,03 %.

3. Parmi ces 359 cas vérifiés on trouve 210 observations assez complètes pour donner des indications sur les modalités du traitement médical et chirurgical, l'évolution de la maladie et le type anatomo-pathologique de la pancréatite aiguë en cause où nous distinguerons :

   — Les pancréatites œdémateuses (P.A.O.),

   — Les pancréatites aiguës hémorragiques et nécrotiques, formes graves (P.A.H.).

Tableau I

RÉSULTATS DU TRAITEMENT SELON LE TYPE DE LA PANCRÉATITE AIGUË

Forme clinique	*Nombre de cas*	*Guérison*	*Décès*	*Taux de mortalité*
Non précisée ..	16	14	2	
P.A.H.	147	49	98	66,66 % (1)
P.A.O.	47	44	3	6,38

(1) Si on exclue 18 observations de Pancréatites aiguës hémorragiques chez des cardiaques décédés avant tout traitement de la Pancréatite aiguë (soit dès l'admission, soit après un traitement cardiaque) le pourcentage de décès reste de 62,01 %.

Tableau II

INTERVENTIONS CHIRURGICALES
AU COURS DE PANCRÉATITES AIGUËS

Nombre d'observations	210
Diagnostic vérifié seulement par autopsie	61
Malades opérés	149
Nombre total d'interventions	168
Malades ayant subi plusieurs interventions	18

Il faut noter que 21 cas prouvés par la nécropsie l'ont été après mort subite, sans avoir envisagé une pancréatite aiguë.

1° *Intervention d'urgence ou dès le début de la maladie :*		
— Exploration simple		34
— Drainage		16
— Interventions sur les voies biliaires		25
Cholécystostomie	12	
Cholécystectomie	11	
Cholédoco-duodénostomie	0	
Drain de Kehr	2	
2° *Interventions secondaires*		93
— Exploratrice simple		25
— Drainage		18
— Intervention sur les voies biliaires		37
Cholécystostomie	8	
Cholécystectomie	24	
Cholécysto-duodénostomie	3	
Drain de Kehr	2	
— Intervention pour pseudo-kyste		6
— Drainage d'un foyer de suppuration		2
— Traitement de fistules pancréatites		3
— Coecostomie		1
— Splanchnicectomie		1

Tableau III

RECHUTES ET COMPLICATIONS

Nombre d'observations		210
1° *Rechutes*		23
2° *Complications.*		
Nombre de malades ayant eu une ou plusieurs complications		44
— Nécrose de la glande	2	
— Pseudo-kyste	6	
— Suppuration	4	
— Fistule pancréatite	4	
— Hémorragie digestive	6	
— Syndrome confusionnel	5	
— Phlébite	3	
— Défaillance cardiaque	11	
— Insuffisance surrénale	8	
— Hyperglycémie	1	
— Thrombose cardiaque	2	
	52	

ETUDE STATISTIQUE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUES PAR ANTI-ENZYMES

1° L'étude de 49 publications, surtout françaises et allemandes, échelonnées de 1958 à 1964, permet de relever :

389 cas de pancréatites aiguës traitées avec adjonction d'anti-enzymes au traitement classique.

317 malades ont guéri.

71 sont morts. *Taux de mortalité :* 18,26 %.

2° Aucun test clinique ou biologique ne permettant de faire la preuve de l'exactitude du diagnostic si les lésions n'ont pas été vues, il est préférable de ne tenir compte que des pancréatites aiguës ayant été vérifiées par laparotomie ou nécropsie.

Nombre de cas vérifiés : 265.

avec : 201 guérison

64 décès. *Taux de mortalité :* 24,14 %.

3° Parmi ces 265 cas vérifiés on trouve 217 observations assez complètes pour donner des indications sur les modalités du traitement médical et chirurgical, l'évolution de la maladie et le type anatomo-pathologique de la pancréatite aiguë en cause où nous distinguerons :

— les pancréatites œdémateuses (P.A.O.) ;
— des pancréatites aiguës hémorragiques et nécrotiques, forgraves (P.A.H.).

Tableau I

RÉSULTATS DU TRAITEMENT SELON LE TYPE DE LA PANCRÉATITE AIGÊ

Forme clinique	*Nombre de cas*	*Guérison*	*Décès*	*Taux de mortalité*
Non précisée ..	18	»	»	
P.A.H.	162	106	56	34,56 %
P.A.O.	37	36	1	2,7

Tableau II

INTERVENTIONS CHIRURGICALES
AU COURS DE PANCRÉATITES AIGUËS TRAITÉES PAR ANTI-ENZYMES

— Nombre d'observations		217
— Diagnostic vérifié seulement par autopsie		6
— Malades opérés		211
— Nombre total d'interventions		254
— Malades ayant subi plusieurs interventions		33
1° *Interventions d'urgence ou dès le début de la maladie*		124
— Exploratrice simple	76	
— Drainage	29	
— Interventions sur les voies biliaires	19	
Cholécystostomie	9	
Cholécystectomie	7	
Cholédoco-duodénostomie	1	
Drain de Kehr	2	
2° *Interventions secondaires*		130
— Exploratrice simple	3	
— Drainage	15	
— Interventions sur les voies biliaires	63	
Cholécystostomie	7	
Cholécystectomie	48	
Cholécysto-duodénostomie	1	
Drain de Kehr	1	
Non précisé	6	
— Intervention pour pseu-kyste (dont un kyste-pancréatectomie)	17	
Toilette d'un foyer de nécrose	14	
Drainage d'un foyer de suppuration	4	
— Traitement de fistules pancréatiques	3	
— Traitement de fistules digestives	6	
— Splénopancréatectomie gauche	1	
— Splénectomie	2	
— Jéjunostomie	1	
— Ligature de la gastro-duodénale	1	

Tableau III

RECHUTES ET COMPLICATIONS

Nombre d'observations		217
1° *Rechutes*		31
2° *Complications.*		
Nombre de malades ayant eu un ou plusieurs complications (tous avaient une P.A.H.)		78
— Nécrose de la glande	25	
— Pseudo-kyste	28	
Suppuration	11	
— Fistule pancréatique	13	
— Fistule digestive	8	
— Péritonite biliaire	1	
Hémorragie	6	
— Hémorragie digestive	2	
Syndrome confusionnel	11	
Phlébite	4	
— Embolie pulmonaire	4	
— Trombophlébite des sinus	1	
— Défaillance cardiaque	5	
— Thrombose cardiaque	2	
— Insuffisance rénale	4	
— Insuffisance surrénale	1	
— Hyperglycémie	2	
— Ictère	1	
— Septicémie	2	
— Broncho-pneumonie	1	
— Désunion de la paroi	1	
— Hémiplégie	1	
	134	

IX. — CONCLUSION

Ce travail a pour but de rechercher les bases et les modalités actuelles de l'utilisation des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës.

La comparaison de deux statistiques, portant sur un nombre sensiblement identique de malades traités ou non par les anti-enzymes, a permis de préciser l'efficacité de cette nouvelle thérapeutique. Malgré les résultats récents, obtenus dans la guérison des pancréatites aiguës hémorragiques, la mortalité reste voisine de 1/3, et l'évolution est altérée par de graves complications qui obligent souvent à des interventions chirurgicales multiples, faisant encore de cette maladie une affection dramatique.

Nous avons constaté que les statistiques antérieures basées sur des pancréatites aiguës diagnostiquées la plupart du temps par la clinique et le laboratoire, et sans distinction de forme anatomo-pathologique sont en réalité beaucoup trop optimistes.

Lors de ce travail, nous avons démontré qu'en allant plus loin dans l'étude et la vérification des cas proposés, nous constatons que deux malades atteints de pancréatite aiguë hémorragique sur trois mourraient avant l'utilisation des anti-enzymes.

Le Président de thèse
P. FABRE

Le Doyen de la Faculté
G. LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 20 Mai 1964

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LOYEN,

Référence :

Th. M. = in Thèse de Mathon — Paris 1960.
MAC = Mémoires de l'Académie de Chirurgie.
AMAD = Archives des Maladies de l'Appareil digestif.

Antécédents :

Ob = Obésité.
Al = Alcoolisme.
Lit B = Lithiase biliaire.
Ch = Cholécystite.
P. Ch = Pancréatite chronique.

Vérification :

+ = contrôle opératoire du diagnostic.
N = vérification nécropsique.
O = diagnostic basé uniquement sur les examens de laboratoire.

Type de la P.A. :

PAH = Pancréatite aiguë hémorragique ou crécrotique.
PAO = Pancréatite aiguë œdémateuse.
PR = Pancréatite à Rechutes.
PAPO = Pancréatite aiguë postopératoire.

Traitement médical :

C = Classique (en particulier : aspiration gastro-duodénale et rééquilibration hydroélectrolytique).
AntB = Antibiotiques.
P = Phénergan.
D = Dolosal.
A = Atropine.
TC = Tonicardiaques.

Corticoïdes :

Cor = Cortisone.
HCr = Hydrocortisone.
Pred = Prednisone.
TC = Triamcinolone.

Antienzymes :

In = Iniprol.
Tr = Trasylol ou 9921 RP (Zymofren).
DT = Dose totale.
↘ = Dose diminuée progressivement.

Traitement chirurgical :

Ex = Exploratrice simple.
Dr = Drainage.
ChSto = Cholécystostomie.
ChEct = Cholécystectomie.
Urg = Intervention d'urgence.
2re = Intervention secondaire.
Gast = Gastrectomie.
W-D = Anastomose Wirsungo-duodénale.
Ch-D = Cholédoco-duodénostomie.

Complications :

R = Nouvelle poussée au cours du traitement.
F = Fistule pancréatique.
F. I. = Fistule intestinale.
PK = Pseudo-kyste.
N = Nécrose du pancréas.
A = Abcès du pancréas.
Ph = Phlébothrombose.
EP = Embolie pulmonaire.
SC = Syndrome confusionnel ou délirium tremens.
H = Hémorragie gastro-duodénale.

PANCRÉATITES AIGUËS

TRAITEMENT CLASSIQUE

- INDICATIONS DES COLONNES -

A - Auteurs Référence

B - Nombre de Cas

C - Sexe Antécédents

D - Age

E - Vérification

F - Type de P.A.

G - Traitement Médical

H - Corticoïdes

I - Anti-Enzymes

J - Traitement Chirurgical

K - Complications

L - Guérison

M - Décès

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
STEPHENSON (TH. M)	1	F	25	+	PAH	C	COR. IM				+	
HOSTE (TH. M)	1	F	45	?	?	?	COR.				+	
SOLEM	1	F	83	0		?	ACTH				+	
ESKWITH (TH M)	1	H	40	0		Anl B	COR IM				+	
MOUCHET (TH. M)	1	H	40	+	PAH	C	ACTH		MÈCHE - DRAIN		+	
BROCKIS (TH. M)	2	F	67	0		C	COR IM				+	
		F	74	0		C	COR IM				+	
KAPLAN (TH. M)	9	H	32	+	PR	C	COR. IM				+	
		F	47	0		C	COR. IM		2RE SUR les voies BILIAIRES		+	
		F	62	+	PAH	C	COR IM		CH. STO		+	
		H	46	0	PAPO	LEVOPHED	COR IM				+	
		F	73	0		C	COR IM		2RE SUR VOIES B-LIAIRES		+	
		H	49	+	PAO	C	H COR PRED				+	
		F	45	+	PAO	C	H COR + PRED		CH STO		+	
		F	75	+	PAO	?	COR.				+	
		F	54	+	PAO	C	ACTH. COR				+	
MICHEL-BELHET	1	F	43	+	PAH	C	ACTH		MÈCHE DRAIN		+	
BLUDWORTH TH M	1	H ORELLONS	17	+	P AMIBIENNE	C	COR				+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
ROGERS (TH M)	6	H	45	+	PAO	C	H COR + PRED		DR		+	
		F	36	+	PAH	C	H COR + PRED.		?		+	
		H	47	+	PAH		H COR + PRED		DR		+	
		F	55	0		ANT B	PRED				+	
		H	56	0		ANT B	PRED				+	
		H	13	0		ANT B	PRED				+	
FRITSCH (TH. M)	8	F	35	+	PAO	C	CORT PRED				+	
		F	72	0		C	CORT PRED				+	
		F	56	+	PAO	C	CORT PRED				+	
		F	53	+	PAO	C	CORT ACTH				+	
		F	46	+	PAH	?	COR					+
		H	45	+	PAH	C	COR				+	
		F	58	+	PAO	C	COR				+	
		H	35	+	PAO	C	COR				+	
LOYGUE GABBAY jc (TH M)	3	F	67?	+	PAH	C	COR		CH STO		+	
		H	59	+	PAH	C	COR				+	
		H	16?	+	PAH	C	COR		CH STO. MECHE			+
TH. CAMATTE	[illegible]	F T h?	[illegible]	+	PAH	C			2^Re CH STO	R CH ECT	+	.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F LIT B	72	+	PAH	C			URG DR CH ECT		+	
		F OB	58	+	PAH	C	H. COR		2RE DR	3e CH Ect Pas		+
		H LIT. B	44	+	PAO	C ANT. B.	H. COR		2RE CH ECT		+	
		H OB LIT B	58	+	P.A	C			2de SUR VOIES BILIAIRES		+	
		F CH	56	+	PA	C ANT. B.	CORT		2RE CH ECT		+	
		F LIT. B	44	+	PAH	C			2RE DR CH ECT	R F	+	
		H LIT. B	68	+	PAO	C ANT. B	H COR.		URG. CH ECT	S. C		+
		H AL LIT. B.	50	+	PR	C			EX	PK DR	+	
		F LIT. B	45	+	PAH	C ANT. B	COR		2RE CH ECT	R DR	+	
		F LIT. B	62	+	PAH	C			CH ECT DR		+	
		F LIT B	70	+	PAH	C			SPHINCTEROTOMIE CYSTOGASTROSTOMIE	H PH	+	
		H LIT. B	70	+	PAH	C			URG CH ECT			+
		F LIT B. HODGKIN	28	+	PAH	C ANT B	+ AGGRAVE PA		URG EX . DR	SUPP		+
		F LIT B	73	+	PAH	C ANT. B A	HCR		URG CH ECT	H		+
		F LIT B.	71	+	PAO	C A.			2RE CH ECT		+	
		H OB AL	47	+	PAH	C ANT B	+		URG. CH. ECT DR		+	
		F LIT. B	50	+	PAH	C ANT. B A	HCR		2RE CH ECT DR		+	
		H	61	+	PAH	C ANT B A	HCR		2RE DR		+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F OB	54	+	PAH	C ANT. B A P	H CR		2 RE PK DR	PK N H		2,5 Mois +
		H OB	49	+	PAH	C	+		2 RE DR	F	+	
		H AL?	62	+	PAH	C NEOS	O		2 RE DR		+	
		F	52	+	PAH	C ANT B			URG CH ECT DR	S. C.		+
		H AL.	39	+	PAO	C ANT B	+		URG . DR	R DR	+	
		H OB AL	38	+	PAH	C			URG DR	PK DR SUPP	+	
		H AL	45	+	PAH	C	+		2 RE PK DR	11		+
		H	22	+	PAH	C	+		URG DR		+	
		H AL	29	+	PAH	C ANT. B	H CR		URG DR		+	
		H AL	60	+	PAH	LEVOPHED ANT. B.C	H CR		URG CH ECT DR	H		+
		♀ F PULM. AL	54	+	PAO	C NOVO A	H CR		URG EX	COLLAPSUS		+
		F LIT. B	50	+	PAH	C			URG CH ECT DR		+	
		H LIT B	30	+	PAO	C ANT B	ACTH		URG CH ECT		+	
		H LIT B AL	55	+	PAH	C			CH ECT DR	H		+
		F LIT B OB	63	+	PAH	C			URG CH STO	A CH ECT	+	
		F LIT B	50	+	PAH	C	H COR		URG CH STO DR	R		?
		H	41	+	PAH	C			URG EX	R	+	
		H AL	65	+	PAH	C ANT B A NOVO	+		URG CH ECT		+	.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H AL	44	N	PAH					RETICULO SARCOME		+
		H Gpul GAST	48	+	PAH	C NOVO A ANT B	+		URG. DR.	FISTUL	+	
		F	66	+	PAH	C	+		URG CH STO DR		+	
THÈSE KHODADADI BORDEAUX	2	F	28	+	PAH	TB C A	HCR		URG DR		+	
		F	37	+	PAH	Tc C ANT B	HCR		URG CH ECT	SUPP DR	+	
NÉCROPSIE ALBI ICHANSON 19-10-63	1			N	PAH							+
THESE BAUBION PARIS 1959		H AL	56	+	PAO	C			2Re CH ECT DR		+	
		H CH	63	+	PAO	C			2Re CH STO DR		+	
		H CH	60	+	PAH	C			CH ECT		+	
		F LIEB CH AL	62	+	PAO	C			2Re CH ECT DR		+	
		F LTB CH	56	+	PAO	C			2Re CH ECT		+	
		H CH	64	+	PAO	C			CH ECT	SPLANCH. R	+	
		F AL	60	+	PAH	C			2Re CH ECT DR	S. C.		+
		F OB CH	35	+	PAO	C			2Re CH ECT		+	
		F	50	+	PR	C			URG CH STO DR	R CH ECT	+	
		H LTB	63	+	PAO	C			2Re CH ECT DR		+	
		F CH		+	PAO	C			2Re Ex		+	
				T	PAPO CH STO							+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
CLAVEL THÈSE BAUBION				+	PAPO					R		+
		F	28	+	CH. D					F		+
THÈSE COPPEAUX PARIS PAPO	53	H Polya	54	+	PAH	C			2 Re Ex		+	
		H CH D	64	N	PAH							+
		H FINSTERER	46	+	PAH	C			2 Re Ex			+
		H CH FINSTERER	54	+	PAH				URG Ex			+
		F CH	53	N	PAH							+
		H FINSTERER	47	+	PAH	C			2 Re Ex			+
		H CHSTO PCH	45	N	PAH							+
		F CH D LIT B	52	N	PAH							+
		H CH ECT	50	0	PAPO						+	
		F	46	N	PAH				2 RE Ex			+
		H CH ECT	38	+	PAH				2 RE Ex			+
		H CH ECT	68	N	PAH	C						+
		H BILLROTH	44	+	PAH	C			2 Re DR		+	
		H BILLROTH	38	+	PAO				URG Ex			+
		H CH ECT	30	+	PAO	C			2 Re Ex			+
		H FINSTERER	36	N	PAH	C						+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H ulcus	48	N	PAH	C			2Re COECOSTOMIE			+
		H ulcus	35	+	PAH	C			2Re Ex			+
		H ulcus	50	N	PAH							+
		H ulcus	44	+	PAH				URG Ex			+
		CH ECT H	55	N +	PAH	C			2Re Ex			+
		H CHEC CH D K	63	N	PAH							+
		H CHEC DR	62	N	PAH							+
		F CH ECT DR	74	N	PAH							+
		H CH ECT DR	39	N	PAH	C						+
		H Polya.		+	PAH	C			URG Ex			+
		H CH.ECT DR	42	N	PAH	C						+
		F LIT. B. DR	50	N	PAH	C						+
		H CH.ECT. DR	50	N	PAH	C						+
		F CH. ECT DR	53	N	PAH	C						+
		H	60	+	PAH	C			2Re CH. STO		+	
		H CH. ECT	40	N	PAH	C			2RE EX			+
		F LIT. B. DR	33	O	PA PO	C				R	+	
		H Polya.	52	+	PAH				URG. Ex.			+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H	51	0	?	C					+	
		F	57	+	PAH				2 RE DR		+	
		H POLYA.	52	+	PAH	C			2 RE DR		+	
		H POLYA	44	N	PAH	C						+
		H POLYA.		N	PAH	C						+
		F CH. ECT	32	N	PAH	C						+
		F APPENDI-CECTOMIE	53	N	PAH	C						+
		H POLYA.	57	N	PAH	C						+
		F EX. P CH.	61	N	PAH	C						+
		F CH. STO	64	N	PAH	C						+
		F CH ECT DR	63	0	PAPO	C						+
		F CH STO	45	N	PAH	C						+
		H CH ECT PR	64	N	PAH	C			2 Re Ex			+
		H DR	59	N	PAO	C						+
		H CH ECT DR	70	N	PAH	C						+
		F CH ECT DR	27	N	PAH	C			2 RE Ex.			+
		F LIE B CH STO	45	N	PAH	C						+
		H FINSTERER	46	C	PAH	C			2 RE Ex DR			+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H FINSTERER AL.	54	C	PAH	C			URG EX DR			+
THESE GASNAULT PARIS 1959	2	F POST PARTUM	30	C	PAO	C	ACTH 25 MG		2RE EX		+	
		F CESARIENNE	19	C	PAO	C			2RE DR		+	
THÈSE KIEFFER STRASBOURG 1956	17	H INFARCTUS	31	N	PAH	.						+
		F COMA	65	N	PAH							+
		H INFARCTUS	68	N	PAH							+
		H AL.	52	N	PAH	C						+
		H LIT. B OB	55	N	PAH	C						+
		F O A P.	67	N	PAH	C						+
		F LIT B CH	73	N	PAH	C ANT B						+
		F COMA	51	N	PAH							+
		F LIT B	73	N	PAH							+
		H collapsus	40	N	PAH	C						+
		F	28	N	PAH	C						+
		H	27	N	PAH							+
		H COMA	37	N	PAH							+
		H AL	65	N	PAH					S C		+
		OB AL LIT B	52	N	PAH							+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F OAP	67	N	PAH							+
		H AL	53	N	PAH							+
Thèse Bouchoropoulos Paris 1958	10	LIT. B. CH ECT DR		N	PAH	C						+
		LIT B CH ECT DR.		N	PAH	C						+
		LIT. B CH ECT C.I.	49	C	PAH	C			2RE DR.	ISCHÉMIE COEUR		+
		ulcus GASTRIQUE	36	N	PAH	C						+
		ulcus DUODÉNAL	48	N	PAH	C						+
		GAST. PARTIELLE	35	N	PAH	C			2RE D.R.			+
		ulcus DUODENAL	50	N	PAH	C						+
		GAST. PARTIELLE	44	N	PAH	C			2RE DR			+
		GAST PARTIELLE	52	N	PAH	C						+
		GAST PARTIELLE	65	O	PAH	C				DIABETE	+	
THÈSE LESTANG Toulouse 1956	2	F CH.	32	C	PAH	C			2RE Ex DR	R	+	
		F	23	C	PA	C ANT. B.			2RE Ex		+	
Longo Mac 88 1960	5	F LIT. B.	46	N	PAH	NOVO IV.			URG CH STO DR	PH		+
		F CB	62	+	PAH	NOVO IV			URG CH STO DR			+
				+	PAH	NOVO IV			URG Ex. DR			+
		H	41	+	P. CH				2RE Ex DR	PK	+	
		H	44	+	PAH				2RE CH STO	PK	+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
MOLMENTI PELUFFO PRENSA MEDICA ARGENTINA vol 47 nº 9	28			+	PAD	C			DR		+	
				+	PAO	C			DR		+	
				+	PAH	C			CH STO			+
		LIT. B.		+	PAH				CH ECT DR	A	+	
				+	PAH				CH ECT			+
		LIT. B		+	PAH				DR		+	
				+	PAH				DR		+	
		CH ECT		+	PAH				EX			+
				+	PAH				CH STO			+
				+	PAH				CH STO			+
				+	PAO				DR		+	
				+	PAO				2 RE CH. D.		+	
				+	PAH				DR		+	
		LIT. B		+	PAO				D.R		+	
		LIT. B		+	PAO				DR		+	
				+	PAO				DR		+	
		LIT. B		+	PAO				DR		+	
		LIT B		+	PAO				CH. STO			+
		LIT. B		+	PAH				CH STO			+

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
				+	PAH				Ex		+	
				+	PAH				Ex	A		+
		LIT. B		+	PAD				DR		+	
		LIT B		+	PAH				CH. STO			+
		LIT B CH		+	PAO				CH. ECT CHD DR		+	
		LIT B		+	PAO				DR		+	
				N	PAH	C ANT. B						+
				O	PAH	C ANT. B					+	
				O	PAH	C ANT B				A	+	
TH. SALUT. PIERRE Toulouse 1952	5	F METRORRAGIE	35	+	PAH	C			URG EX. DR			+
		CH	52	+	PAH	C			URG EX			+
		LIT. B	56	+	PAH	C	+		2 RE EX. DR	R		+
		F LIT. B CH	41	+	PAH	C ANT B			2 RE CH ECT DR		+	
		VOLVULUS	51	+	PAH				2 RE. EX	R EX		+
LUYGUE-BARBAY fc 1958. 76/2 p. 231-240 (TH M)	3	F	64	+	PAH	C	COR		CH STO		+	
		H	59	+	PAH	C	COR				+	
		H	76	+	PAH	C	COR		CH STO MECHE			+
LACERENZA (TH M)	6	H	33	+	PAD	C	COR		DR		+	
		H	54	+	PAH	C	COR		DR		+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H	?	+	PAO	C	COR		DR		+	
		H	53	O		C	COR		DR		+	
		F	28	O		C	COR		CH STO DR		+	
		F	43	O		C	COR		CH STD		+	
ANDERSON (TH. M)	2	F	47	+	PAPO	C	COR + HCR IV.				+	
		F	56	+	PAPO	C	COR + HCR IV.				+	
ANTOINE (TH M)	1	F	38	?		N.R ACHEN	H_R IV				+	
KROPFF et LE BEAU-PIN MAC. T86 p 551-553	1	F CH	60	O	PAPO CH ECT	C PROBANTHINE	HCR IV.				+	
ERICSON 1960 GASTROENTEROLOGIE 93/3 p. 129-133	1	H	54	+	PAPO	ANT B	ALTH		DR		+	
MATHON THESE PARIS	6	H	30	N	PAH	C+ANT.B NOR ADREN NEOSYNEPH.	HCR					+
		F	56	+	PAO	C	HCR IV				+	
		H	34	+	PAO	C	HCR IV				+	
		H	27	+	PAO	C INF. SPLANCH	HCR IV			S C	+	
		F	49	+	PAO		HCR		CH STO DR V.B.L.		+	
		F	54	O			HCR				+	
PEGULLO et PELISSIER MAC T. 86 p 739	1	F LIT. B	24	+	PAH	ANT B PROCAINE ATROPINE	COR IV DT ?		2 RE CH. ECT		+	
GARBAY et Coll Amad Tso p 668	5	F LIT. B	48	+	PAPO		HCR		VERIFICATION DR		+	
		H	80	O		PROCAINE ATROPINE ANT B	HCR				+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F LIT B	48	+	PAH		H. COR		CH STO	10j: R		+
		H	29	+ N	PAH		HCR		1 - CH STO 2 - DR	12j: N CONRET		+
		F		+	PAH	ATROR NOVO C ANT B						
SANCHEZ-UBEDA THÈSE BAUBION	3			+	PA H CH ECT				DR.		+	
				0	PAPO CH ECT	C					+	
		F	30	0	PAPO CH D	C			P CH INSUFF. PANCREATIQUE			+

PANCRÉATITES AIGUËS

TRAITÉES PAR

LES ANTI-ENZYMES

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
R. BEDACHT	13	H Ob.	50	0		ANT. B. INSULINE		TR. D.T. 30.000 U			+	
ENG. PHARM. FRSCHG		H 21 JOURS APRÈS CH. ECT	40	0	PAPO?	C		TR. D.T 78.000 U			+	
p. 371		H	63	+	PAH	C		TR. 6.000 U	EX. DR.	R 4e SEMAINE	+	
		H	48	+	PAH	C		TR. D.T. 90.000 U	EX		+	
		F	49	+	PAH	C		TR D.T. 72.000 U	EX		+	
		F	62	0		C		TR D.T. 58.000 U		R 15e JOUR	+	
		F	73	N	PAH	C INSULINE		TR. D.T 48.000 U				+ BR. PNEU
		F Ob.	65	0		C INSULINE		TR. D.T 72.000 U			+	
		F	65	?		C		TR. D.T. 64.000 U			+	
		F DIABETE	47	?		C INSULINE		TR. D.T 64000 U		PH JAMBE G	+	
		H	10	+	PAH	C ANT. B		TR. DT. 44 000 U	2e RE EX		+	~
		F	53	0	PAPO			TR. D.T 120.000 U		F 8e JOUR	+	
		F LIT. B.	55	+	PAPO	C ANT. B.		TR DT 84.000 U	EX. DR.	A	+	
M. FORELL LANG. A. KLIN p. 610	1	F	51	+	PAH	ANT. B		TR 10.000 U / JOUR	2 RE LIT. VESICUL. KYSTE PANCREAS	R PK	+	
H. JIRZIK ZBL. CHIR. p. 2318	10	H		0				TR.			+	
		H		+	PAH			TR	2 RE CH. ECT.		+	
		H		+	PAO			TR.	2 RE CH. ECT		+	
		F		+	PAO			TR.	2 RE CH. ECT		+	✓

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F		+	PAH			TR.	2RE CH ECT		+	
		F		O				TR			+	
		F		+	PAH			TR	2RE CH ECT		+	
		F		+	PAH			TR	2RE CH ECT		+	
		F		+	PAH			TR	2RE CH ECT		+	
		F		+	PAH			TR	2RE CH ECT		+	
		F		+	PAH			TR	2RE ABLATION DR SEQUESTRE	N	+	
WEISS. HOLLENDER ADLOFF MAC T. 86 p. 664-670	15	H	53	+	PAH	C		TR DT 157.000	EX. URG		+	
		H	46	+	PAH	C		TR DT 160.000	EX. URG.		+	
		H	59	+	PAH	C		TR DT 137.000	EX. URG		+	
		F OB CH ECT	42	+	PAH	C		TR DT 179.000	EX.		+	
		F LIT. B.	44	+	PAH	C		TR DT 175.000	2RE CH ECT		+	
		F	55	+	?	C		TR DT 179.000	2RE CH ECT		+	
		H	39	+	PAH	C		TR DT 140.000	2RE CH ECT		+	
		F CH ECT	48	+	PAH	C		TR DT 123.000	2RE D.R.	N	+	
		H CH ECT	59	+	PAH	C		TR DT 75.000	KYSTOGASTROSTOMIE	PK	+	
		H AL.	42	O	?	C		TR DT 125.000			+	
		H	53	O	?	C		TR DT 149.000			+	
		H CH ECT	50	O	?	C		TR DT 181.000			+	♂

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H	49	0	?	C		TR DT 131.000			+	
		F CH ECT	58	0	?	C		TR DT 90.000			+	
		H GAST.	62	0	?	C		TR DT 93.000			+	
A. BERNARD ET COLL. A. MAD. 49/9	1	H AL.	36	+	PAH	D.T ANT.B		TR 10.000/j	URG. CH STO DR	S C	+	
MONOD. BROCA PH MAC N° 13-14	1	H	16,5	+	PAH	C NOVO ANT. B		IN 1M/24H	1- URG 2- CH STO DR 3- CURE FISTULE	PK F		+
FERREUX Mac. T. 87 p. 368-375	5	F	65	+	PAH	C ANT. B A.P.		TR D.T 69.000	URG. DR. NOVO LOCALE		+	
		H		+	PAH	C ANT. B A.P.		TR DT 56.000	URG CH STO 2 RE CH ECT		+	
		H	62	0	?	C ANT. B.		TR DT 50.000			+	
		F		+	?	C ANT. B T.C		TR DT 50.000				+
		F		+	PAO	C ANT. B		TR	CHOLECYSTO-DUODENOSTOMIE	R	+	
GIRALT et LESTRADE MAC (même comman)	1	H	44	+	PAH	C ANT. B A	H. COR. DT 725 MG T. C	TR DT 130.000 IV 10.000 BRAIN	URG DR		+	
LE BRIGAND ET COLL MAC T. 87 p. 687	1	F OB.	19	+	PAH	INFILT. SPLANCH	50 MG/24H	IN	DR MECHE KYSTO ANASTOMOSE	PK F	+	
POINOT ET MEYRUEIS BORD. CHIR. p. 90-95	4	H	45	+	PAH		CORT.	TR DT 40.000	2 RE DR	N PK	+	
		F	46	+	PAO			TR 8.000/24H	URG DR		+	
		H	19	+	?		SOLUDE-CADRON	TR 12.000/24H	URG DR		+	
		H	52	+	PAH		SOLUDE-CADRON	TR 8.000/24H	1- EX DR 2- EVACUATION PUS	PK F	+	
WEISS MAC N° 30.31 p. 835	1	H	60	+	PAH			TR	2 RE DR	N PK		+ H
CARRIER CLERAMBAULT CHIR. MARSEILLE 5-2-62	1	H OB. AL.	36	0		VIT. B_1 VIADRYL	H. COR. IV	TR. DT 200.000		S. C	+	3

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
BERTRAND ET Coll. Méd. Hop. LYON 15-1-62	9 2	5 H 6 F	24 à 65	9	3 PAH 3 PAD 5 ?	C ANT B		TR.	9 EX		9	
DEVIC et coll. Sté Méd. Hop. LYON	5	F OB LIT B	60	0				TR 10 j DT 200.000		PK	+	
		F LIT. B	44	0		ANT B	H. COR IV.	TR 20000/24H	2e CH ECT DR		+	
		F CHAigue	52	+	PAH	ANT B	H COR IV	TR 20000/24H	2e CH ECT DR	A PH PK EP	+	
		F LIT. B?	49	+	PAH	ANT B		TR	2e Ex	F		+ H
		H AL LIT B	52	+	PAO			TR	2e CH ECT			+ COLLAPSUS
BRETTE ET COLL Sté Méd. H. LYON	2	F	39	0				TR DT 80.000		R	+	
		F	70	0		ANT B		TR ET IN		R	+	
FELIX, CANAL DUMAS Sté Méd. H. LYON	2	H LIT B	33	0		NOVO IV		TR DT 74.	2e CH ECT	R	+	
		H	37	+	PAH	ANT B INSULINE	H. COR	TR	MARSUPIALISATION SPLAN. ECT DR	DIABETE M SC PK F		+
VIALLA Rev. Méd. TOURS T 26. p. 419	6	H	28	+	PAH			In	DR	Hematome	+	
		H AL	36	+	PAH			In DT. 8. M.	URG. EX		+	
		H AL	47	0			+	In		R	+	
		H	51	+	PAH	C		In	URG DR	F		+
		F	40	0		C		+			+	
		F	31	+	PAH			In	URG DR	R	+	
CHAMPEAU MAC T 89 N° 5-6 p. 211	3	H	48	+	PAH		H COR	In 6M/ 24H	2e EX	N		+
		H	35	+	PAH		T	In 6M/24H	SPHINCTEROTOMIE	PK N	+	4
		H	46	+	PAH			In 38 M	2e DR	N F	+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
MONOD-BROC TESTAS MAC 5.6.p.214	1	H	58	+	PAH	ANT B	H COR	IN	SPHINCTÉROTOMIE	SE F H		+
E. ASANQ LANG.-ARCH.K.CHIR 293 p.645.670	24	F Lit.B	56	+	PAH			DT:36000 Tr dont 16000 Tr le 17e j.	URG : Dr		+	
		F	58	+	PAH			DT : TR 206.000 MAX:16.000 Tr le 4e j.	5e j : CH ECT	E.P.		+ 28e
		F	58	N	PAH.PO THYROIDE			Tr: DT 88.000 MAX/j 16.000	22e j : OUVERTURE d'un abcès contenant un fragment de pancréas	ABCÈS FLANC G		+ 27e jour
		F Lit B	27	+	PAH			Tr: MAX 12000 DT: 124000	6e Sem : CH ECT		+	
		F	77	O				Tr. 16000 V/j DT : 76000 V			+	
		F Lit B	69	+	PAH			Tr: 16000 V/j 350000 V DT	3e sem : Ex pour PR	PR	+	
		F	52	+	PAH			Tr: MAX: 16000 V/j DT: 216000	CH ECT 4e Sem : ANAST CH.D		+	
		F ICTERE	36	+	PAH			Tr: MAX: 10000 V/j DT: 128000 V	3e Sem : CH ECT		+	
		H	40	N	PAH			Tr: 10000 V 1 jour				+ 2e jour
		F	52	O				Tr: 10000 V/j 1 jour				
		F	48	+	PAH			Tr. 16000 V/j max DT: 144000 V	4e Sem : CH ECT		+	
		F	59	+	PAH			Tr: MAX 8000 V/j DT 36000 V	3e Sem : CH ECT		+	
		F	67	N	PAH			Tr: MAX 36000 V/j DT: 162.000 V/j				+ 10e jour
		H	55	N	PAH			Tr: MAX 10000 V/j DT: 46000 V	10e j : CH ECT			+ 29e jour
		H	66	+	PAH			Tr: MAX 30000 V/j DT: 150000 V	29 j : EX		+	
		F	46	+	PAH			Tr: MAX 16000 V/j DT: 238000 V	3e sem : CH ECT		+	
		F	44	+	PAH			Tr: MAX 16000 V/j DT: 256000 V	4e Sem : CH ECT		+	
		F	57	+	PAH			Tr: MAX 20000 V/j DT: 180000 V	4e Sem : CH ECT Ablation séquestre Dr.	N	+	5e

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F	52	+	PAH			MAX: 30.000 V/j Tr: DT: 632000	4e sem = CH ECT	2 sem = R	+	
		F	67	+	PAH			Tr MAX 20000 V DT: 316000 V	3e sem : ABLATION séquestre DR	N	+	
		F	58	+	PAH			Tr MAX 16000 V DT: 268000 V	3e sem = CH ECT		+	
		H	52	+	PAO			Tr MAX 24000 V/j DT: 256 000 V	URG		+	
		F	62	+ N	PAH			Tr MAX: 30000 V/j DT: 70000	3e j = CH ECT			+ 5e jour
		F	35	+	PAH			Tr: MAX 40000 V/j DT: 458000 V	19e j = CH ECT		+	
DUPREZ-LITVINE ET LANS Act. Chirurg. BELG 59/8 p. 723	3	H	51	O		INSULINE INFILT. LOMB. G		Tr: MAX: 18.000 V le 2e jour			+	
		H	53	O				Tr: MAX: 10000 V le 3e jour			+	
		H	37	N	PAH PO GASTREC		+	Tr: DT = 156000 V en 8 j		COMA URÉMIQUE		+ 8e jour
J. M. VERNE AMAD. 49/9 p. 1167	2			2	PAH			Z = Doses moyennes				+
ASANG E. LANG. ARCH. K CHIR T. 290 p. 305-330	14	F Lit. B	47	+	PAH. R			Tr MAX. 16000 V DT: 86000 V	2ne = CH ECT		+	
		F	69	N	PAH. Po GASTREC			Tr MAX: 16000 V DT = 28000 V		Pariétonite biliaire		+
		F	49	O	PAH PO GASTREC			Tr MAX. 16000 V DT = 80000			+	
		H	62	O	PAH. PO CH ECT			Tr MAX: 12000 DT = 90000			+	
		F	68	O	PA - PO LAPAROT			Tr MAX: 16000 DT: 96000			+	
		F Lit. B	77	+	PAH			Tr: MAX. 20000 DT: 114000	3e sem : CH ECT		+	
		F	70	O	?			Tr: MAX: 10000 DT: 50000			+	
		F	26	O	PA SO CH ECT			Tr MAX: 8000 DT. 28000			+	
		F	56	O	PA SO CH ECT			Tr MAX: 4000 DT 8000			+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		F	49	0	PA.PO gastrect			Tr: MAX 3000 DT=30000			+	
		F	70	+	PAH			Tr: MAX=10000 DT=110.000	3e sem: CHECT		+	
		F	93	+	PAH			Tr MAX=10000 DT=82000	5e sem: CHECT		+	
		H	47	0	PA-PO CH-D			Tr. MAX. 12000 DT=56000			+	
		H Lit B	45	+	PAH			Tr. MAX 12000 DT 28000	23 sem = CHECT		+	
FR. ROUGIER Th. BORDEAUX 1962 N°54	7	H	29	+	PAH	Ant B.P.		In. 1 m/jour DT = 2M	URG = Dr		+	
		H	71	+	PAO			In: 1e/jour 4 jours	URG = Dr. CHSTO		+	
		H	86	+	PAO			In: DT. 1m	URG - Dr		+	
		H AL.	33	+	PAO			In = 1m 2e poussee. id.	URG = Dr	65 j = 2e poussée	+	
		H Lit. B	66	+	PAH			In = 1m/j	3e j = CHSTO		+	
		F		+	PAH		Hydrol	In: DT: 1m	URG = DR		+	
		H	38	0				In: DT 2m			+	
CHAMPEAU ET STROZ Ann. Chir. 16/1-2 p. 51-57	2	H	54	+	PAH	C Ant B	+	In Refuse de l'In après intervention	1/ Urg. CHSTO - NOVOC 2/ 23e j: CITRACTRON de 3 calculs du Wirsung		+	
		F	70	+	PAO		+	In	Urg. CHECT		+	
WEISS - HOLLENDER ADLOFF JC. 83/3 p. 361-389 15 des 27 observ. rapportées dans cet article ayant déjà été citées dans MAC-1960 T. 86 p. 664-670, elles n'ont pas été reprises ici -	12	H	45	+	PAH			Tr: No.000V en 15j	Urg. Ex			
		H	58	+	PAH			Tr. 100000V en 6 j.	Urg. Ex			+
		F	70	+	PAH		Peroperatoire	Tr = 105.000V en 8 j	1) Urg. - Ex avec long Hydro - Cor. 2) Kystogastrostomie	P. N	+	
		F	28	+	PAH			Tr. 80000V en 2 j	Urg: Ex			+
		H Décortical. Hydro. fulm. 11 j. avant	37	+	PAH PO			Tr = 186.000V en 17 jours	Ex		+	?

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
		H gastrect 5 j. avant	32	0		+		Tr: 185.000 V en 9 jours			+	
		H	45	+	PAH			Tr: 228 000 V en 10 j.	Ex	N	+	
		H Trauma	29	+	PAH			Tr: 190.000 V en 5 j	Ex			+
		F CH ECT	61	0		+		Tr: 21500 γ en 12 j			+	
		F	58	0		+		Tr: 28 500 γ en 12 j			+	
		H	26	+	PAH			Tr: 375000 V en 23 j	1) URG = EX 2) 15e j = evacu. sequestre 3) 45e j = resection mitral	N 25e j. PK lonction F infest		+
		F Lit. B.	23	+	PAH			Tr: 385.000 V en 12 j	1) EX. CH.STO 2) CH.ECT		+	
POILLEUX - LARRIEU - MASSON MAC. T 88 N° 28. 29 p. 790-798 Ac. Chir. Séance du 7-XI-62	13	H	47	+	PAH	+	H COR	IN DT: 17 M en 20 j	URG	R (6e j)	+	
		F	68	+	PAH	+ Novoc	H COR	IN DT: 30 M en 17 j	URG		+	
		H	71	N	PAH	+		IN DT: 1 M	O			A la 14e H OAP
		H	69	0		+	H COR	IN: DT: 8 M en 6 j			+	
		F	36	+	PAH	+ ,	H COR (150 mg)	IN 2 M PAR JOUR pdt 3 jours	URG = CH.STO			+ le 3e j choc
		CH STO 2 ANS AVT H OB AL	36	+	PAH	+	+ H COR cortancyl	IN	Dr PK le 54e j Ex 4e mois	R le 12e j R le 28e j PK occlusion		+ le 120e j P SUBAIGUE
		F	30	0	PAO ?			IN DT: 15 M en 10 j	CURETAGE le 4e j jour FC		+	
		H FIEVRE de M PALUDISME	74	+	PAH	+ ANTI. B	H COR	IN DT: 9 M en 6 j	Ex JEJUNOSTO-MIE	Pdt 1 mois ½ phases d'amelioration et aggravation		+ 50e jour
		H	60	0	PAH ?	+ ANT. B		IN DT: 15 M en 10 j			+	
		F	53	+	PAO	+ Novo. ANT. B		IN DT: 11 M en 8 jours	17e j. CH-ECT		+	
		H P. CHRON	26	0	Poussée aigue sur P. chronique			IN DT: 8 m en 6 j.			+	
		H P. CHRON. + LIT. B	47	0	P. aigue sur P. chronique	Ant. B		IN: 1e j: 2 M puis 1 M.			+	
		H	33	0	P. récidive			IN: 1e j. 2 M DT: 9 m en 9 j			+	8

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
GACHE G. (Lille) chir. 9-I-63 ..C. T 89. 3-4 p. 41-42	7	H	77	?				Tardifs Insuffisants				8e j.
		—	—	+	PAO			+	CH. ECT		+	
		F ECT	28	+	PAH		H CR	Z	EX-DR	SC N F		+
		4		—	—			+		1 P.K	4	
..ANNEAU P. (Rouen) chir. 30 I-63 ..C T. 89-4-5 ..179-181	18	F	57	+	PAH	ANT B	+	TARDIFS	1) vers le 10e j: Dr 2) 21 j + tard: Dr	A. GANGRÈNE		+
		F	58	+	PAH	ANT B	+	+	4e sem CH. STO. DV ANT. B. locaux	N		+
		16		+	?	ANT B	+	HAUTES DOSES	EX	4 R. SÉVÈRES	15	1
..LVET J.P chir. 30-I-63 ..T 89-5-6 .. 182-189	21	H	57	+	PAH			Tr. Immédiat 40000 U/24 h	30e j. Dr. CH. STO	PK	+	
		VIII-1959 H XI-1962	30 33	0 N	PAH			Immediat Tr: 50.000 U/24 h		SC PH	+	SEPTICÉMIE A STREPTO
		H PK DRAINÉ 4 ans AVANT	39	+	PAO			+	Ex (très difficile)		+	
		H OBÈSE	53	+	PAH			IN = 2M + TR 20000 U/24h	CH. STO NOVOCAÏNISATION	SC Hemorragie +++		+
		H OB.	35	+	PAH			Z: 30000 U/24h puis Z: 30000/24h + IN = 2M	1) EX-DV 2) 6e sem. DV	P.K N. totale Ph. Fist. Col.		INSUF. SURRÉNALE
		H 4 m. après CH ECT	54	+	PAH			+ de 2 mois SANS INTERRUPTION	2e mois - jour PK	PK F		+
		F après CH-STO	39	+	PAH PO			+ DURÉE ET DOSES : ?	Dr - Z local	SC PK	+	
		H, ULCÉREUX	54	+	PAH	C + P Novoc	H COR.	IN DT: 79 M	2e j: CH. STO 5e sem. DR du PK	3e sem. P.K H 2e H	+	
		H	57	+	PAH			+ DUREE ET DOSES ?	CH-STO. DR	S.C. Elevation UREE	+	
		H	38	+	PAH			VIII 61. actifs V-62: inactifs	ANAST. KYSTO JEJUNALE	PK	+	
		H OB. ETHY.	67	0	—	CURE D'AMAIGRIST		IN.			+	
		9		0	?			+		2 PH		9

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
BLONDIN S. ET LEFEVRE M Ac. CHIR. 6. II MAC. 89 n° 5-6 p. 205-208	9	F	50	+	PAH		COR	IN. + DOSES ELEVEES	+	SEPTICEMIE A STAPHYLO		+ 8e j.
		F OB	61	+	PAH			IN. 6 M/24 H	CH. STO. DR	ANURIE		+ 3e j.
		F	67	+	PAH			IN. DOSES ELEVEES	+	Insuffis renale Collapsus		+ 4e j.
		F	?	+	PAH	ANTB	H. COR	IN: 6 M/24 H	+	SEPTICEMIE staphylo. PK supprimé		+ 1 mo
		2		+	PAH			IN: 6 M/24 h en moyenne	+		2	
		2		0	—			IN: DOSES FORTES	0		2	
		1		0	—			IN: DOSES FORTES	0	occlusion	?	—
GUENIN S et LEVY-LEHMANN Ac. CHIR. 27. II. 63 MAC. 89. n° 9-10 p. 283-286	7	—	—	0	PAH	C		IN = 4 M/j	0		+	
		— 2e poussée	—	0	PAH	C		IN = 2 M/j.	0		+	
		—	—	+	PAH	C		IN: 4 M/j	CH STO NOVOC. P. COELIAQUE	N totale GLANDE		+ 2e jou
		H	42	+	PAH	C		Z: 80000 U/j	20e j: ABLATION SEQUESTRE. DR.	T. persistante N (39e)	+	
		F	69	0	PAH	C		Z: 80000 U/j			+	
		H	41	+	PAH			VII. 1e poussée IN = 1 M/j: 6 j X. 1e pous	EX: SPHINCTEROTOMIE	R	+	
		F OBESE	54	+	PAH	C	10e j. H COR 100 mg	1e poussée: 0 IN = 10 M/j	CH. STO. OUVERTURE PK. DR.	R PK F	+	
OBERTHÜR H Ac. Chir. 27. II. 63 MAC. 89. 9-10. p. 287-290	1	H	7	+	PAO post-trauma	ANTB "	H COR H COR H COR	2e j. Z 10.000 U/j (5 j) 17e j: Z (10.000 U/j)	1) EX DR (PAO)	17e j. R 31e j: 2e R 40e j. PK	+	
								80000 U en 10 j 31 g Z: 1000 U/j 80000 U en 9 j Z 2500 U/j	64 g: Kysto. PANCRÉA			
MONOD-BROCA ET TESTAS Ac. Chir. 26. VI. 63 MAC. 89. 22-23. p. 646-649	1	F OB.	56	+	PAH	LEVOPHED	H COR	IN: 1 M/24 h	EX. CH STO	CHUTE TA Agitation N totale p. pancreas		+ Thromb D et ART coeur pulm.
MEILLERE J. MARTIN R. AUROUSSEAU R. et TERNISIEN J. J.C. T 85. N° 3. p. 289-304	3. traités par A.E. (Sulz 16)	2	—	0	?		—	+		N ABCES		+
		H	63	+	PAH	C ANTB	H COR	IN + Z (9 j)	30e j. (Ablation MASSE NECROTIQUE DU Gd Epiploon. CH STO. Dr 50e j: incision. Dr 60e j: ABLATION DE TOUT le PANCREAS 67e j: Sequestre Fistule gastro-duodénale	HEMATEMESE		

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
RTAT-JACOB COLL C N° 5-6 .209-211 dans BOUTEILLE h.-PARIS	19	H	49	+	PAO	C		Z: 1er j. 14000 v DT 810000 v en 18 j	Ex-URG		+	
		H	46	+ N	PAH (P.K)	"		Z: 45000 v en 5 j	6e j: DRAINAGE PK 30e j. DR	PK SEQUESTRATION		40e j.
		H	36	+	PAO	"		Z: 210000 v en 35 j	Ex = URG		+	
		H	47	+	PAO	"		Z: 220 000 v en 34 j	Ex : URG		+	
		H	53	O		"		Z: 290 000 v en 52 j			+	
		F	71	+	PAH	"		Z: 30.000 v/24 h 2 j	EX	N. corps et queue		2 jours après opération
		H	28	+ N	PAH	"		Z: 1er j: 75000 v DT: 1,5 M en 25 j	20e j: DRAIN DE KEHR	Prostration ~ Agitation		+
		H		N	PAH	Neosynephrine Levophed	+	Z: 30000 v/j 25 j		Insuffisance CARDIO-RESPIR.		+
		H	32	+	PAH	C		Z: doses FAIBLES	4e j. Ex.	PK	+	
		H	29	O		"		Z: 1er j: 30800 v DT: 820 000 v en 20 j			+	
		H	55	+	PAO	"		Z: 1er j: 30 000 v DT: 300.000 v en 17 j	Ex le 4e j		+	
		H	30	+	PAH	Aspiration Novoc-Apny RÉANIMA.		Z: 1er j: 45000 v DT: 2.500.000 v en 90 j	Ex. URG 48e j: SPHENO-PANCREATECTOMIE G	Sequest suppur	+	
		H PAO 1 anal	46	+	PAO, vérifiée lors d'une crise ont.	C		Z: 80000 v en 8 j		Recidives	+	
		F		+	PAH	"		Z. 80000 v en 12 j	Ex	Recidives 2 crises	+	
		H 4e crise	37	+	PAO	"		Z: 1er j 30000 v DT. 1,1 M en 24 j	Ex URG		+	
		H 2e crise	31	+	PAH	"		Z: 250000 v en 10 j	Ex URG		+	
		H		+	PAO	"		Z: 20000 v/j	Ex	5 recidives	+	
		H récidives	33	+	PAO	"		Z: 30 000 v/j 7 j	DR.-DR DE KEHR		+	
		H	22	+ N	PAH Post-trauma	"		Z: 100 000 v en 19 j	1) pour FISTULE EXT. 2) pour FISTULE DIGESTIVE	N. tête F		+ "

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Ch. DUPUIS Th. PARIS	2	F	51	+	PAH. PO Sphinct.		+	Z: DT 20000 V 19 j	1) EX 2) DR	HEMATEMIE N	+	
		F	31	+	PAH. PO Sphinctr			IN: 5M/j 4j puis: 12M/j + Z 40000 V	25 j: EX. DRAIN SOUS-HE PAT. 21e j: DR. (mèche)	ICTERE N	+	
MARTINOT et COMBEMALE Lille Chir. XVIII 1-f. 36-39	1	H	50	+	PAH	C → O		1e) 75000 V Z en 5 j 2e) - id. -	EX: NOVOCAÏNISATION	RECIDIVE	+	
CUST. PERA (Sevilla) IIIe Congrès général H.M.M. St Sebastien VI	5			5	5 PAH			+			2	3
	42			?				+			40	2
LAMY. HENRY. SARLES... Acad-CHIR. IS V In R. CAMATTE Th. MARSEILLE Deux des observations de la thèse de CAMATTE ayant déjà été publiées, l'une à la Société de Chir. de Marseille (CARCASSONNE) 12-II. - l'autre à la Soc de gastro. Entéro du Littoral Médit. (JEAN et BADETTI - AMAD T. 54/4 f. 465) elles n'ont pas été reprises ici A) Antienzymes 30 cas B) Corticoïdes Seuls 31 cas	30	F LIT. B	64	+	PAH	C	+	Z: 95000 V en 9 j	24e j: Dr. Novoc. CH. ECT	Hypergly-cémie		+
		H LIT. B	48	+	PAH		+	Z: 70000 V en 7 j	LLRG = CH. ECT	EP		+
		F LIT B	41	+	PAO		+	Z = 23000 V en 10 j	18e j = CH. ECT		+	
		H LIT B	28	+	PAH	NOVOC PRIAMIDE	+	IN: 12 M en 10 j	1) EX (PAO) 2) 3 sem (EVAC. de séquestres)	Rendire N massive	+	
		H LIT B	50	+	PAH	NOVOC. A P	+	IN: 12 M en 9 j	EX		+	
		H LIT B	61	+	PAH		+	IN: 6 M en 7 j	7e j = DR-CH ECT		+	
		H OB.	54	+	PAH		+	Z = 210000 V en 15 j	1) Dr. CH STO 2) 1 m. après. CH ECT		+	
		H LIT B	73	+	PAO	A. NOVOC	+	TR: 210000 V en 12 j	2 mois après CH ECT		+	
		H LIT B	60	+	PAO	A. NOVOC	+	Tr = 190000 V en 11 j	12e j = CH ECT		+	
		F LIT B	58	+	PAO	C	+	Tr = 220000 V en 12 j	1 m après = CH ECT		+	
		H LIT B	37	+	PAO	C	+	In = 7 M en 7 j	1 m. après CH ECT		+	18

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Th. CAMATTE		F Lit B	64	+	PAH	C	+	IN = 6 M en 6 j.	CH. ECT. Kysto-gastrostomie	PK	+	
		H Lit B	40	+	PAH		+	IN = 10 M en 12 j	URG. CH. ECT		+	
		F Lit B CH ECT	50	+	PAO	+	+	IN = 12 M en 10 j.	3e j = Dr de Kehr		+	
		H	71	+	PAH	+	+	IN = 10 M en 9 j.	15e j = Dr Novoc	PK Phlébite		+
		H Al. Diab.	47	+	PAH		+	IN = 12 M en 9 j	15e j = CH ECT		+	
		H	38	+	PAH		+	Tr: 190.000V en 10 j	URG. Dr. Novoc		+	
		F	69	+	PAH		+	IN = 10 M en 9 j	URG. Dr Novoc	Fistule	+	
		H Al.	32	+	PAH	A. Novoc Priamide	+	IN: 8 m en 7 j.	URG. Novoc, Ex		+	
		H	61	+	PAH		+	IN = 7 M en 7 j.	URG = EX	Hemiplégie		+
		F CH. ECT	58	+	PAH	Novoc Priamide C	+	Tr = 130000V en 9 j	1 mois après = toilette de la loge pancréatique		+	
		H Ob.	53	+	PAH		+	Tr = 170.000V en 12 j	Urg = Dr, Novoc		+	
		H	37	+	PAO	+	+	IN = 11 M en 10 j	15e j = CH ECT		+	
		H	37	+	PAH	A. Novoc	+	IN = 12 M en 9 j	20e j = Evac-Collig purul.		+	
		H gast. 6 ans av.	38	+	PAH	Buscopan C	+	Z: 260000V en 15 j	1) Urg. Dr 2) 15e j pour perforation	Perforation JÉJUNALE		+
		H Adalison H fém cortical	46	+	PAH	C A.P Nov.	+	IN = 7 Men 9 j.	Urg. Dr. Novoc	Aggravation insuffce Surrénale		+
		H	30	+	PAH		+	Z = 285000V en 15 j.	1) Urg. Dr 2) 20e j = Evac. Séquestre	PK	+	
		H Al.	52	+	PAH	Priamide	+	Z = 225000V en 15 j.	12e j = Dr. abcès inguin. paro. 4e mois = Dr	Fistule ext	+	
		H	11	+	PA post. Trauma	Priamide	+	In.	1) Urg = Dr 2) 2 m. après = Dr	Fistule	+	
		H Lit B Ch E.	23	+	PAH		+	In: 14 M en 10 j	EX		+	

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
HOLLENDER et ADLOFF BAILLIORE et F. Ed. PARIS 30 cas dt 27 publiés avec Weiss Ac chir non repris ici	3	F Lit. vesi	38	+	PAH			DT : 390 000 V Z en 11 j	CH. ECT N		+	
		H	48	0	—			Z V DT : 310 000 en 9 j			+	
		F	51	+	PAH			Z V DT : 305 000 / 10 j	28e j = CH. ECT pour lithiase		+	
P. FABRE et coll. Soc. CHIR. TOULOUSE X - 63	4	F	56	+	PAH	C Ant B	+	IN	1) URG = EX 2) CH. STO - Dr	N. totalité glande 90e j R = Th. Ph		+ cachexie
		H	48	+	PAH	C Ant B	AU DEBUT	IN	1) URG - CH. STO 2) EVAC. SEQUEST. DR	N H p. le drain		+
		H	36	+	PAH	C ANT B	+	IN. DT 125 M Z 250 000	1) URG - Dr 2) 32e j = Kysto-gastrect.	PK	+	
		H PAH vérifiée en 1959		+	PK	C	+	IN = DT : 8 M Z DT : 36 000	ANASTOMOSE KYSTO-JEJUNALE		+	14

ANDERSON (M.C.). — Hémorragie pancréatique. Relations avec la pancréatite nécrosante. *Arch. Surg.* 1961, 83/3, 467/474.

ASANG (E.). — Traitement moderne de la pancréatite aiguë. *Acta Chir. Belg.* 1960, 59/8, 703/717.

BAHU (Anne-Marie). — A propos de quelques cas de syndromes pancréatiques aigus traités par les anti-enzymes. *Thèse de Paris*, 1961.

BARTLETT (M.K.) et NARDI (G.L.). — Traitement de la pancréatite aiguë par sphinctérotomie transduodénale et exploration du canal pancréatique. *The New England J. of Med.* 1960, 262/13, 643/648.

BEL (A.). — Les inhibiteurs d'enzymes protéolytiques. Introduction pharmacodynamique et physiopathologique. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962.

BERCK (J. Ed.). — Traitement de la pancréatite aiguë. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 2 mai 1953, t. 152, n° 1.

BERNARD (A.). — Le pouls et la tension artérielle dans la pancréatite aiguë. Le choc pancréatique. *Société Nationale Française de gastro entérologie*, 18 novembre 1957.

BERNARD (A.). — Sur l'étio pathogénie et la genèse des symptômes de la pancréatite aiguë. *Arch. Mal. App. Dig.*, avril 1957, 46/4, pp. 265/283.

BERNARD (A.). — La pancréatite aiguë, toxémie enzymatique. Etude expérimentale des antitrypsines. *Presse Médicale* 1959, 67/61, 2351-2353.

BERNARD (A.). — Le couple trypsine-histamine dans la pancréatite aiguë. *Presse Médicale*, 1959, 67/29, 1207-1209.

BERNARD (A.), DELATTRE (A.) et LAMELIN (P.). — La pancréatite aiguë : double syndrome rétropéritonéal, glandulaire et neurocapillaire. Clinique et expérimentation. *Soc. Nat. Fr. gastro entérologie*, 8 juillet 1957 in *Arch. Mal. App. Dig., octobre* 1937, 46/10, 1007-1024.

BERNARD (A.), LAMELIN (P.) et Mlle GROUILLIAUD (M.). — Traitement du collapsus cirhculatoire dans la pancréatite aiguë. *Société Médicale et Anatomo-Clinique de Lille*, 21 octobre 1959.

BERNARD (A.) et LAMELIN (P.). — Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniques. *Soc. Nat. Fr. gastro entérologie*, 12 juin 1961 in *Arch. Mal. App. Dig.*, octobre 1961, 50/10, 1010-1020.

BLONDIN (S.). — A propos de la discussion en cours sur « le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Académie de Chirurgie*, 6 fév. 1963.

BLUMENTHAL (H.T. et PROBSTEIN (J.G.). — Pancréatites chez le nouveau-né, dans la première et dans la deuxième enfance. *Amer. Surg.* 1961, 27/7, 533-539.

BOCKO YU (S.). — Pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique. *Klin. Med.*, 1961, 39/6, 28-31.

BOCKUS (H.L.), KALSER (H.K.), ROTH (J.L.A.), BOGOCH (A.L.) et G. STEIN. — Caractères cliniques de l'inflammation aiguë du pancréas. *Arch. of Internat. Med.* 1955, 96/3, 308 321.

Bottin (J.). — Le reflux duodéno-cholédocien et la nécrose aiguë du pancréas.

Revue Belge des Sciences Médicales, 1939, 11/4, p. 125-153 ou même titre in *J. C.*, t. 55, p. 475 ou *Acta Gastro entérologica*, juin-juil. 19, 48/6, p. 280.

Brocq (P.). — Les pancréatites aiguës chirurgicales. *Masson* 1926.

Brocp (P.) et Miginiac (G.). — Chirurgie du pancréas. *Masson et Cie éd.* 1934.

Brocq (P.) et Varangot (J.). — Les modifications de la glycémie dans la nécrose aiguë du pancréas. Etude critique de leur valeur diagnostique et pronostique. *Journal de Chirurgie*, 1937, 49/2, 177-220.

Byrd (B F.) et Sawyers (J.L.). — Effet de l'occlusion temporaire du canal pancréatique sur les taux d'amylase sérique dans l'expérimentation animale. *S.G.O.* 1957, v. 105, p. 287-288.

Cahen (J.). — La chirurgie du pancréas. *Rapport au 2e Congrès Belge de Chirurgie*, 12 juin 1948 in *Acta Chirurgica Belgica* et *Acta gastro-entérologica Belgica*, 1948, suppl. I., p. 191-308.

Calvet (J.P.) et Setbon (L.). — La réanimation au décours des pancréatites aiguës hémorragiques graves. *Académie de Chirurgie*, 21 juin 1961 in *Mém. Ac. Chir.* 1961, 87/21-22-23, 623-627.

Calvet (J.P.). — A propos de la discussion sur « le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Académie de Chirurgie*, 30 janvier 1963.

Camatte (R.). — Les pancréatites aiguës. A propos de 70 observations. *Thèse Médecine Marseille* 1963.

Cantwell (D.F.) et Pollock (A.V.). — Radiologie de la pancréatite aiguë. *J. Fac. Radiol.* 1959, 10/2, 95-99.

Caroli (J.), Debray (Ch.), Hambhrger (J.), Hepp (J.), Lortat-Jacob (J.L.) et Varay (A.). — Moyens actuels de diagnostic et de traitement de la pancréatite aiguë hémorragique. *Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker* in *Presse Médicale* 1960, n° 48, 1799-1780.

Caroli (J.), Plessier (J.) et Plessier (B.). — L'hormone inhibitrice de la cholécystokinine. Son rôle en pathologie biliaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, décembre 1960, 49/12, 1585-1600.

Carone et Liebow (P.A.). — Chez des malades traités par l'A.C.T.H. et la cortisone. *New Englang Journ. of Med.*, octobre 1957, 257/15, p. 690.

Champeau (M.). — A propos de la discussion en cours sur « le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Académie de Chirurgie*, 6 fév. 1963.

Clavel (Ch.). — Les pancréatites aiguës post-opératoires. *Soc. Chirurgie de Lyon*, 24 février 1955 in *Lyon Chirurgical*, 1955, 50/6, 712-717.

Cornich (A.L.), Mac Clellan (J.T.) et Johnston (D.H.). — Action de la chlorothiazide sur le pancréas. *The New Engl. J. of Med.* 1961, 265/14, 673-695.

Cotlas (A.M.), Hudson (T.L.), Caplan (M.H.), Cohn Jr. (I.). — Pancréatite hémorragique expérimentale produite par des toxines staphylococciques. *Surgery* 1960, 47/4, 587-593.

Dauphin (P.) et Grosdidier (J.). — Le drainage du canal de wirsung dans la pancréatite aiguë. *Mém. Ac. Chir.* 1958, 84/10-11, p. 304-313.

Dimoff (G.) et Popiwanoff (I.). — Hémorragie gastro-intestinale précoce dans la pancréatite aiguë. *Zent. Bl. für Chir.* 1960, 85/35, 1786-1789.

DRAPANAS (T.), POLLACK (E.L.) et SHIM (W.K.T.). — La régulation de la sécrétion pancréatique par la sérotonine. *Arch. Surg.* 1961, 83/3, 462-466.

DREILING (D.A.), GREENSPAN (E.M.) et SANDERS (M.). — Etude comparative de la sécrétion externe du pancréas, de l'antithrombine, de l'amylase et de la muco-protéïne plasmatique chez des patients avec et sans maladie du pancréas. *Gastroenterology, décembre* 1954, 27/6, 755-765.

DREILING (D.A.), KIRSCHNER (P.A.), NEMSER (H.) et PAULINO NETTO (A.). — Obstruction duodénale chronique. Un facteur mécanique et vasculaire de l'étiologie de la pancréatite. Rapport de 6 cas et observations expérimentales. *Amer. J. Dig. Dis.* 1960, 5/12, 991-1018.

DROST (E.). — Blocage du sympathique dans la pancréatite aiguë. *Zent. für Chir.*, 1957, 82/37, 1563-1567.

DUNPHY (J.E.), BRCOKS (J.R.) et ACHROYD (F.). — Pancréatite aiguë post-opératoire. *The New England J. of Med.* 1953, 248/11, 445-451.

DYCE (B.) et HAVERBACK (B.J.). — Les inhibiteurs de trypsine du sérum chez le sujet normal et chez les malades ayant une pancréatite aiguë. *Amer. J. gastro entér.* 1960, 34/5, 481-486.

ELECTSKAYA (O.I.). — La signification de l'étude de la coagulation sanguine dans le diagnostic de pancréatite aiguë. *Vest. Khir.* 1961, 86/1, 80-85.

ENQUIST (E.F.), ROSEN (R.), ARELLO (R.G.) et IKOZENO (E.). — Effets de l'hypothermie sur la pancréatite expérimentale. *Arch. Surg.* 1961, 82/2, 281-284.

ERICSON (S.M.). — L'A.C.T.H. dans le traitement des pancréatites aiguës post-opératoires. *Gastroentérologie* 1960, 93/3, 129-133.

EWANS (H.W.), GROSS (J.B.) et BAGGENSTOSS (A.H.). — Pancréatite insterstitielle aiguë et subaiguë. *Gastroentérology* 1958, 35/5, 457-464.

DE FERRON (A.). — Le drainage du canal de Wirsung au cours de la pancréatite aiguë hémorragique. *Presse Médicale* 1960, 68/47, 1764-1767.

FOGERSON (V.) et SHEDD (D.P.). — Etude de 13 ans de la pancréatite aiguë. *S.G.O.*, 1955, 101/5, 578 584.

FORELL (M.M.). — Le traitement de la pancréatite aiguë. 70e *communication au Congrès de la Société Allemande de Chirurgie*, 1959 in *Langenbecks Archiv. Klin. Chirurgie* 1959, 292, 610-614.

FORELL (M.M.) et DOBOVICNIK (W.). — Possibilité d'agir sur la cause de la pancréatite aiguë par l'inactivation de la trypsine. *Klin. Wschr.* 1961, 39/1, 47-51.

FRÜHLING (L.) et OPPERMANN (A.) .— Essai de synthèse étio-pathogénique des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques. In *Actualités anatomo-pathologiques* (DELARUE et FRUHLINGJ. *Masson et Cie* 1961. Les pancréatites. *Etude anatomo-clinique et expérimentale*, p. 52-55.

GARBAY (M.), LÉVY (E.), SOULIER et LOYGUE (J.). — Les résultats de la corticothérapie et sa place dans le traitement de la pancréatite aiguë hémorragique. *Soc. Nat. Fr. de gastro entérologie*, 10 avril 1961 in *Arch. Mal. App. Dig.* 1961, 50/6, 668-683.

GERMAIN (A.) et COURTOIS SUFFIT (M.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës. *Académie de Chirurgie*, 20 février 1963 in *Mém. Ac. Chir.* 89/718, 273-275.

GIESTEIRA DE ALMEIDA (A.) — Aspects étio-pathogéniques des pancréatites aiguës. *Thèse de Porto* 1960.

GIESTERA DE ALMEIDA (A.). — La stéato nécrose péri-pancréatique au cours des pancréatites aiguës. *Presse Médicale*, 1961, 69/13, 593-594.

GOLDMANN (M.), GOLDMANN (G.) et FLEISCHNER (F.C.). — Amylase pleurale au cours de la pancréatite aiguë. *The New England Journal of Medicine* 1962, 266/14, 715-716.

GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.). — De l'apoplexie séreuse et hémorragique du pancréas. In Apoplexies viscérales. *Masson et Cie éd.* 1937, 85-137.

GRIMOUD (M.), LAPEYRÈRE et A. MALECAZE. — Considérations sur le traitement des pancréatites aiguës et de leurs séquelles. Comparaison de documents cliniques et expérimentaux. *Sté de gastro-entérologie du Sud-Ouest*, Toulouse 2 et 3 décembre 1962.

GROSSMAN (M.I.). — Pancréatite expérimentale. Symposium sur les pancréatites. *Arch. of Intern. Méd.* 1955, 96/3, 293-307.

HANSSON (K), LUNDH (G.) et STENRAM (V.). — Etude morphologique et secrétoire de pancréatites expérimentales chez le rat. *Acta Chir. Scand.* 1961, 121/3-4, 274-283.

HERFORT (K.F.). — Modifications lymphocytaires au cours de la nécrose aiguë du pancréas. *Acta medica Scandinavica* 1950, 137/2, 97-103.

HERMANN (R.E.) et DAVIS (J.H.). — Le rôle de l'obstruction incomplète du canal pancréatique dans l'étiologie de la pancréatite. *Surgery* 1960, 48/2, 318-329.

HERNANDEZ (I.A.), POWERS (S R. Jr) et FRAWLEY (T.F.). — Le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du Ca et du Mg dans la pancréatite aiguë hémorragique. *Surgery* 1961, 50/1, 143-150.

HUREAU (J.), VAYRE (P.) et MARTIN (E.). — La pancréatite aiguë hémorragique avec nécrose chez le chien. Mise au point d'une technique expérimentale. *Presse Médicale*, 23 mars 1963, 14, 710-712.

HURTON (J.W.), PFEFFER (P.E.) et MIXTER Jr (G.). — Pancréatite aiguë hémorragique. Derniers concepts diagnostiques et thérapeutiques. *West. J. Chir.* 1959, 67/5, 267-269.

JACQUET (P.), THIEFFRY (S.) et de CHIRAC (G.). — Action de l'éphédrine et de l'adrénaline sur les pancréatites aiguës. *Presse Médicale* 1940, 100-101, p. 1041-1042.

JEAN (E.) et BADETTI (J.). — Evolution vers la suppuration d'une pancréatite aiguë hémorragique. Rôle de la corticothérapie. *Sté de gastro entérologie du littoral médit.*, 2 décembre 1961 in *Arch. Mal. App. Dig.* 1962, 51/4, 465-468.

JIRZIK (H.). — Inhibiteurs enzymatiques dans la pancréatite aiguë. *Zbl. Chir.* 1960, 85/48, 2314-2320.

JOHNSON (H C.) Jr, MINOR (B.D.), THOMPSON (J.A.) et WEENS (H.S.). — La biligraphie dans le diagnostic entre cholécystite aiguë et pancréatite aiguë. *The New Eng. J. of Med.* 1959, 20/4, p. 158.

JOUANNEAU (P.). — A propos de la discussion en cours sur « le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Académie de Chirurgie*, 30 janvier 1963.

KIRBY (C.K.), SENIOR (J.R.), HOWARDS (J.M.) et RHOADS (J.E.). — Mort due aux hémorragies dans les pancréatites aiguës. *S.G.O.*, avril 1955, 100/4, 458-462.

KYRLE (P.). — Expériences préliminaires avec le « trasylol » (inhibiteur de kallicréïne) dans la pancréatite aiguë. *Klin. Med.* (*Wien*) 1961, 16/3, 134-140.

Le Brigand (H.), Faure (J.), Isserlis (G.), Vanetti (R.), Florent (F.), Vayre (P.), et Samson (P.). — Un nouveau cas de pancréatite aiguë traitée et stabilisée par les anti-enzymes. Discussion du traitement. *Académie de Chirurgie*, 21-6-61 in *Mém. Ac. Chir.* 87/21-22 23, 1961, 627-637.

Léger (Lucien) et Lataste (J.). — Le drainage du canal de wirsung dans la pancréatite aiguë. Réflexions sur la pathogénie de cette affection. *Presse Médicale* 1953, 61/21, 445-448.

Léger (L.), Guyet (P.) et de Ferron (A.). — L'exploration radio-chirurgicale des pancréatites aiguës. La double pathogénie canaliculaire et vasculaire. *Journal de Chirurgie* 1957, 73/4, 369 390.

Léger (L.), Prémont (M.), Cittadini (A.), Sors (C.) et Lemaigre (G.). — Pancréatites suppurées (quelques aspects peu connus). *Semaine des Hôpitaux de Paris* 1962, n° 37, 27/5, 1660-1665.

Léger (L.) et Roy-Camille (R.). — Hémorragies digestives au cours des pancréatites. Etude spléno-portographique. *Presse Médicale* 1959, 67/53, p. 1779.

Lévy (A.). — Le retentissement coronaro-myocardique des affections pancréatiques aiguës. Etude anatomo-clinique. *Arch. Mal. du cœur et des vaisseaux* 1958, n° 1, 61-67.

Lilljekvist (R.E.). — Valeur diagnostique de l'hypocalcémie dans la pancréatite aiguë. *Acta chir. Scand.* 1958, 115, 433-446.

Longo (O.F.), Sosa Gallardo (C.) et Ferraris (A.). — Contribution à la pathogénie des pancréatites aiguës. *Lyon Chirurgical* 1950, 45/3, p. 297-306.

Lortat-Jacob (J.L.). — A propos de la discussion en cours sur « le traitement de la pancréatite aiguë par les anti-enzymes. *Académie de Chirurgie*, 6 février 1963.

Loygue (J.), Garbay (M.), Heuguet et Lévy (Et.). — Corticothérapie dans la pancréatite aiguë hémorragique. *Journal de Chirurgie* 1958, 76/2, 231-240.

Mac Cutcheon (A.D.) et Race (D.). — Pancréatites aiguës expérimentales. *Annals of Surgery* 1962, 155/4, 523-531.

Mallet-Guy (P.), Feroldi (J.) et Reboul (E.). — Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatiques aiguës. Leur provocation par l'excitation du nerf splanchnique gauche. *Lyon Chirurgical* 1949, 44/3, 281-301.

Marcenac (L.), de Ferron (A.), Guyet (P.) et Léger (L.). — Le rôle de l'hypertension intra-ductale dans les pancréatites aiguës. *Journal de Chirurgie* 1957, 74/4, 325-341.

Mallet-Guy (P.), Bosser (C.) et Michoulier (J.). — Essai d'analyse expérimentale de l'action des anti-enzymes sur l'évolution des pancréatites aiguës. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962.

Marion (Pierre). — Sur le traitement des pancréatites aiguës par les infiltrations splanchniques. *Lyon Chirurgical* 1945, 40/3, 315-324.

Mathon (J.F.). — Syndromes pancréatiques aigus et corticothérapie. *Thèse de Paris*, 1960.

Meillère (J.), Aurousseau (R.) et Sauve (G.). — La distension des voies biliaires dans les pancréatites aiguës. Fait préalable ou retentissement. Elément de diagnostic et d'indication opératoire. *Presse Médicale* 1963, 9 fév., n° 7, 374-348.

Mercadier (M.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Ac. Chir.*, 13 fév. 1963 in *Mém. Ac. Chir.* 1963, 89/7-8, 228-232.

MICHEL-BÉCHET (R.) .— A propos des pancréatites aiguës. *Sté de Chirurgie de Marseille*, 13 mai 1957, in *Marseille Chirurgical* 1957, 9/5, 692-697.

MONDOR (H.), PORCHER (P.), OLIVIER (C.). — Signes radiologiques des pancréatites aiguës. Radio-diagnostics urgents. *Masson et Cie éd.* 1943, p. 321-331.

MONOD-BROCA (Ph.) et TESTAS (P.). — Un cas de pancréatite aiguë hémorragique récidivante mortelle traitée par l'antitrypsine. *Académie de Chirurgie*, 26 avril 1961 in *Mém. Ac. Chir.* 1961, 87/13-14, 414-423.

MONOD-BROCA (Ph.). — A propos de la discussion en cours sur le traitement des pancréatites aiguës par les anti enzymes. *Académie de Chirurgie*, 6 février 1963.

MOUCHET (A.), ALBAHARY (C.). — Pancréatite aiguë hémorragique et hormones corticotropes. *Presse Médicale* 1955, 63, p. 706.

MOUCHET (A.), MARQUAND (J.), GARCIN (J.P.) et NEVEUX (J.M.). — Pancréatites aiguës et subaiguës traitées par les thérapeutiques classiques et par les anti-enzymes. Résultats comparés. *Ac. Chir.* 20 février 1963 in *Mém. Ac. Chir.* 1963, 89/7-8, 269-273.

NABSETH (D.C.), GOODALE (R.L.) et REIF (A.F.). — Etude de l'effet du froid intragastrique dans la pancréatite expérimentale. *Surgery* 1960, 47/4, 542-547.

NELP (W.B.). BANWELL (J.G.) et HENDRIX (T.R.). — Modifications de la fonction pancréatique par les corticoïdes. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* 1962, 109/6, 292-301.

PÉLISSIER (G.). — Faut-il opérer certaines pancréatites aiguës ? *Ac. Chir.*, 13 fév. 1963 in *Mém. Ac. Chir.* 1963, 89/7-8, 223-227.

POILLEUX (F.), LEROY (G.) et LEMERCIER (M.). — Etude expérimentale du devenir anatomo-clinique des lésions pancréatiques aiguës traitées par les inhibiteurs de protéases. *Ac. Chir.*, 7 novembre 1962 in *Mém. Ac. Chir.* 1962, 88/28, p. 799-804.

POILLEUX (F.), LARRIEU (H.) et MASSON (B.). — Devenir éloigné des lésions des pancréatites aiguës traitées par les inhibiteurs de protéases. *Ac. Chir.*, 7 nov. 1962 in *Mém. Ac. Chir.* 1962, 88/28, 790 799.

POLLOCK (A.V.). — Pancréatite aiguë. Analyse de 100 cas. *Brit. Med. Journal* 1959, 6, 5113.

PONKA (J.L.), LANDRUM (S.E.) et CHAIKOF (L.). — Pancréatite aiguë postopératoire. *Arch. Surg.* 1961, 83/3, 475-490.

POPPER (H.L.) et NECHELES (H.). — Prévention de la nécrose graisseuse pancréatique expérimentale. *S G O.* 1957, v. 105, 103-104.

PRESTON (F.W.), SILVERMAN (M.) et G C. HENEGAR. — Excrétion des antibiotiques dans le suc pancréatique. *A.M.A. Arch. Surg.* 1959, 78/5, 810-814.

RETTORI (R.). — Etude des altérations pancréatiques provoquées par la ligature et le drainage du canal pancréatique principal chez le chien. *Arch. Mal. App. Dig.* 1960, 49/7-8, 873-912.

RICHET (G.), de MONTERA (H.), DUCROT (H.), DUCROISET (B.) et VASSILLI (P.). — Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës. *Presse Médicale* 1960, 68/58-59, 2275-2277 et 2332-2334.

ROGERS (F.A.). — *Annals of Surgery* 1961, t. 153, 228-240.

ROUX (Marcel). — A propos de l'étude expérimentale de l'action des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës. *Ac. Chir.*, 13 février 1963 in *Mém. Ac. Chir.* 1963, 89/7-8, 232-234.

ROUX (M.) et RETTORI (R.). — Pancréatite chronique à épisodes aigus récidivants. Sphinctérotomie d'urgence pour pancréatite aiguë. Pancréatectomie gauche secondaire et pancréatico-jéjunostomie : lithiase du wirsung. *Revue Internationale d'Hépatologie* 1960, t. X, n° 4, 691-698.

SANTOIRE (M.A. M^lle^). — La corticothérapie des pancréatites aiguës hémorragiques. Sa signification pathogénique. *Thèse de Paris* 1962.

SARAZIN (R.), LÉGER (L.) et THOMEN (B.). — L'exploration radiologique dans les pancréatites. *Revue Int. Hépat.* 1955, 5/2, 255 272.

SARLES (J.), BADETTI (J.) et GAULTIER (H.). — Etude de l'action du 5579 MD (priamide) sur la sécrétion pancréatique de l'homme et dans le traitement des pancréatites. *Soc. Nat. Fr. de Gastro Entér.*, 9 novembre 1959.

SCHAFFARZICK (W.R.), FERRAN (H.H.) et Mc CLEERY (R.S.). — Etude de l'effet de la vagotomie sur la pancréatite expérimentale. *S.G.O.* 1951, 93/1, 9-15.

SOUPAULT. — A propos de la discussion en cours sur le « traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes ». *Ac. de Chir.*, 6 février 1963.

TELTSCHAROW (L.), KYRIN (I.) et MITKOW (D.). — Le rôle du suc intestinal et de l'alcalinité dans la production de la pancréatite aiguë. *Rec. Trav. Inst. Sup. Med.* « *I.P. Pavlov* » 1960, 13/1959, 178-184.

TETELBAUM (A.G.). — Le problème des pancréatites sans douleur. *Klin. Med.* 1960, 38/4, 96-100.

THAL (A.), BRACKNEY (E.). — Hemorrhagic pancreatic necrosis produced by local Shwartzman reaction. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1954, CLV, 569-574.

TON THAT TUNG. — Diagnostic et traitement de la pancréatite œdémateuse causée par des parasites. *Dtsch. Gesundh. Wes* 1959, 14/22, 1018 1020.

VIDAL (R.), TAVARES (P.) et MALLET GUY (P.). — Injections sous pression dans le canal de wirsung : Analyse expérimentale de leurs effets sur le parenchyme pancréatique. *Bull. Soc. Int. de Chir.* 1961, 20/1, 111-119.

WEISS (A.G.), HOLLENDER (L.) et ADLOFF (M.). — Le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. *Journal de Chirurgie*, mars 1962, 83/3, 361-389.

WRISS (A.G.), HOLLENDER (L.) et ADLOFF (M.). — Evolution des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes. *Ac. Chir.*, 21 nov. 1962 in *Mém. Ac. Chir.* 1962, 88/30, 835-839.